3723

THESIS. GRONINGEN. 1917.

KLINIES-ANATOMIES ONDERZOEK OVER AORTITIS LUETICA.

H. LEEMHUIS.

LEESMUSEUM AMSTERDAM

Meer

S123

LANE

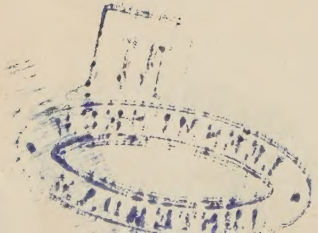
MEDICAL LIBRARY

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

Gift

of Mr. William Wreden

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

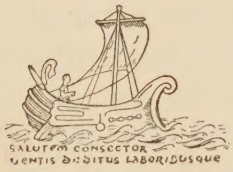


KLINIES-ANATOMIES ONDERZOEK OVER AORTITIS LUETICA.

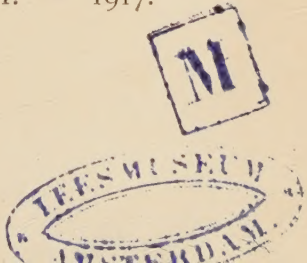
KLINIES-ANATOMIES ONDERZOEK OVER AORTITIS LUETICA.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN DE RECTOR-MAGNIFICUS Mr. J. SIMON VAN DER AA, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER RECHTSWETENSCHAP, TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN OP **WOENSDAG 12 DECEMBER 1917**, OM 3 UUR, DOOR **HENDRIKA LEEMHUIS**, GEBOREN TE WIJMEER.



LEIDEN. — S. C. VAN DOESBURGH. — 1917.


M
TEESMUSEUM
AMSTERDAM

Het is mij een behoefte U Hoogleeraren en Lector in de faculteit der Geneeskunde aan de Rijks-Universiteit te Groningen mijn oprechte dank te brengen voor het van U genoten onderwijs.

Veel ben ik verschuldigd aan U, Zeergeleerde DE JOSSELIN DE JONG. *De grote welwillendheid, waarmee gij ten allen tijde bereid waart mij te helpen, zal ik mij steeds dankbaar blijven herinneren. Uwe voortdurende deskundige voorlichting, de krachtige steun bij de bewerking van dit proefschrift, van U ondervonden, zal ik niet gemakkelik vergeten.*

Zeer erkentelik ben ik U, Hooggeleerde HYMANS VAN DEN BERGH *voor het feit, dat gij als mijn promotor hebt willen optreden. Voor de ook van Uwe zijde bij herhaling ondervonden belangstelling en welwillendheid ben ik U ten zeerste dank verschuldigd.*

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/kliniesanatomies0000hend

Inleiding en geschiedenis.

In de buitenlandse litteratuur vinden we reeds veel over *aortitis luetica* geschreven. Toch heb ik het gewaagd, om, aan de hand van het interessante materiaal, dat hier in de havenstad Rotterdam aanwezig was, dit als onderwerp van mijn proefschrift te kiezen. Zowel pathologies-anatomies als klinies toch, zijn er nog veel vragen onbeantwoord gebleven; bijvoorbeeld over voorwaarde en wijze van ontwikkeling, over de diagnose in het beginstadium, over prognose en therapie; misschien zal ook het onderzoek van dit materiaal iets kunnen bijdragen om tot verdere oplossing van die verschillende vragen te komen.

Het is eigenaardig, dat er in onze Nederlandse litteratuur nog zo weinig over deze zo vaak voorkomende ziekte is te vinden. Daardoor ook is „*aortitis luetica*" voor velen nog een betrekkelik vreemde klank gebleven, en wordt ze beschouwd als een witte raaf onder de ziekteprocessen, terwijl toch verschillende schrijvers opgeven dat ze tot een van de meest voorkomende afwijkingen behoort.

Oberndoffer [89]) zegt o. a., dat het onder zijn materiaal na tuberkulose en maligne tumoren de meest voorkomende ziekte is, en Benda [10]) meent, dat het vaker voorkomt dan sterk uitgesproken arteriosklerose.

Schottmüller [114]) vond, dat onder 134 patienten met hartziekten bij 40 % de hartaandoening was opgetreden

ten gevolge van de aortitis luetica. WOLFF [140]) vond in 31,7 % van 139 gevallen met hartafwijkingen, aortitis als oorzaak.

In de Nederlandse litteratuur heb ik over dit onderwerp slechts 4 mededelingen gevonden:

1e. beschreef WATERMAN in het Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde 1908 No. 11 een geval van aortitis luetica bij een neonatus.

2e. deed H. KLINKERT 16 Januari 1906, in een vergadering van het „Klinisch Genootschap" te Rotterdam, mededeling van een geval van aortitis luetica, waarbij hij onder antiluetiese behandeling verbetering zag intreden. (Handelingen Klinisch Genootschap 1913—1914);

3e. hield DE JOSSELIN DE JONG op 13 Februari 1914 in een vergadering van bovengenoemd genootschap een verhandeling over aortitis luetica naar aanleiding van bijna 50 gevallen, die hij gedurende 8 jaren bij het lijkonderzoek in het pathologies laboratorium had verzameld.

4e. deed DE JOSSELIN DE JONG 2 weken daarna (Klinisch Genootschap 27 Februari 1914) mededeling over een aneurysma van de lueties veranderde wand van een arteria femoralis, die door bersting de dood veroorzaakt had van de 71 jarige patiënte.

Deze vier mededelingen zijn dus alle afkomstig uit Rotterdam, wat ons evenmin verwondert als dat het de havenstad Kiel is geweest, die ons de aortitis luetica heeft leeren kennen.

Het is nog niet zo lang, eigenlik pas sedert 1903, dat de aortitis luetica als zelfstandig ziekteproces wordt erkend. Interessant is het, in de litteratuur na te gaan, hoe er beweerd en tegengesproken, hoe er lang en heftig gestreden is, voor men eindelik algemeen tot

de overtuiging is gekomen, dat de luetiese aandoening van de aorta als een zelfstandig, specifiek ziekteproces behoort te worden afgescheiden van de gewone arteriosklerose, waarbij ze vroeger ondergebracht werd en waarmee ze toch eigenlijk niets te maken heeft.

Ongeveer in 't midden van de 19e eeuw duikt voor 't eerst hier en daar in de litteratuur een mededeling op, die wijst op biezondere veranderingen die men bij luetici vond aan aorta of hersenvaten en die men meende zó te moeten verklaren, dat lues het optreden van atheroom bevorderde. HEUBNER [54]) (1874) is de eerste die spreekt over *specifiek luetiese vaatveranderingen*. Hij zegt, dat de eigenaardige veranderingen die hij bij luetici aan de hersenvaten heeft waargenomen, berusten op een specifiek lueties proces.

Reeds voor HEUBNER hadden GILDEMEESTER en HAVOCK (Nederlandsch Weekblad voor Geneeskunde (1875)), gewezen op een samenhang tussen lues en veranderingen aan *hersenarteriën*, maar aan deze mededeling was verder geen aandacht geschonken.

De luetiese afwijkingen aan de *aorta* bleven vooreerst nog onopgemerkt. Het ligt voor de hand dat de aandoening van de hersenvaten, die gewoonlik zulke ernstige ziekteverschijnselen ten gevolge heeft, eerder de opmerkzaamheid tot zich trok dan de zieke aorta, die klinies geen of geen noemenswaarde symptomen geeft, of symptomen, die dan telkens ook nog aan een andere ziekteoorzaak konden worden toegeschreven.

Na enkele onopgemerkte mededelingen o. a. in 1876 en 1877, respektievelik van HEIBERG [49]) en LAVERAN [73]), en van enkele Engelse schrijvers over het verband tussen lues en aortaveranderingen, verschijnt dan in 1885 de zeer bekend geworden dissertatie van DOEHLE [25])

te Kiel, geschreven onder leiding van HELLER, waarin hij aan de *aortitis luetica* de zelfstandige plaats geeft, die haar toekomt, en die haar later na bittere strijd ook algemeen is toegekend. Hij verklaart daarin de veranderingen aan de aorta bij lues als een specifieke aandoening, die makroskopies en mikroskopies duidelik te onderscheiden is van de gewone arteriosklerose. Hij geeft in zijn dissertatie een beschrijving van het makroskopiese en mikroskopiese beeld van de luetiese aandoening, aan de hand van een zieke aorta, gevonden bij een aan erysipelas overleden 25 jarige man, die bij lijkopening bleek lues te hebben, (gummata in lever en beenderen).

DOEHLE beschrijft dan die aorta als volgt (enigszins verkort weergegeven):

De licht verwijde aorta vertoont over 't binnenoppervlak talrijke grotere en kleinere, onregelmatig begrensde, vlakke inzinkingen, waarover de schijnbaar normale intima, het niveauverschil volgend, continu verloopt. 't Geheel maakt de indruk, of men met een stempel met oneffen oppervlak deze figuren heeft ingeperst. De intima is geelachtig van kleur, is volkomen vrij van endarteriitiese veranderingen; alleen ligt hier en daar een klein kalkplaatje. Aan de arcus en verderop in de aorta descendens worden de vlakke inzinkingen en diepe littekenachtige intrekkingen steeds minder talrijk; daarentegen vertoont de intima hier erwt-grote, vlakke, witte verhevenheden.

Bij *mikroskopies* onderzoek bleek hem, dat hoofdzakelik in de media de oorzaak was te vinden van dit vreemde aspekt.

Hij vertelt van 't mikroskopiese beeld het volgende (verkort):

Over sommige gedeelten is de media goed bewaard, maar bezaaid met lymphocyten. Op andere plaatsen zien we de lymphocyten in grotere en kleinere ophoping bij elkaar liggen, dikwijls rondom of grenzend aan een vat. Op dergelike plaatsen is de media verbroken; de elastiese vezels maken soms de indruk, dat ze afgebroken zijn. Soms zijn de celgroepen van 't omgevend mediaweefsel afgescheiden door bindweefsel, waarvan uitlopers zich uitstrekken in de omgeving. Deze celhopen zijn door de hele media verspreid. De intima is weinig veranderd. Op plaatsen, waar een smalle bindweefselstrook van uit de adventitia naar boven dringt ziet men de intima trechtervormig ingetrokken, soms golfvormig over bindweefselplaatsen op en neergaan. Op sommige plaatsen is van eigenlike wandlagen niets meer te zien, maar zet het bindweefsel zich onafgebroken van adventitia tot intima voort. De adventitia vertoont 't zelfde als de media, maar in geringere mate. Ook hier liggen celophopingen om de vasa vasorum. De celophopingen drukken de vaatjes hier soms zijdelings samen, maar tot totale afsluiting van 't vat heeft het in geen enkel geval gevoerd.

Woekering van het endotheel van de vasa vasorum zag hij nergens.

Doehle beschouwde dit als een specifiek luetiese verandering. De infiltratiehaarden beschouwde hij als miliaire gummata, waarin nekrose ontbreekt. Hij meende, dat zich hier hetzelfde proces afspeelt als bij syphilitiese ontstekingshaarden op andere plaatsen b.v. in de lever, waar ze ook zonder nekrose kunnen verlopen en waar ze ook sterke neiging tonen tot littekenvorming. Hij vond het een aandoening, die helemaal onafhankelik van arteriosklerose optrad. Hij zag de sterkste mes-

arteriitiese veranderingen in het begin van de aorta, waar de intima schijnbaar normaal was en waar verderop in de aorta de endarteriitiese veranderingen begonnen, zag hij de afwijkingen aan media en adventitia mikroskopies veel geringer. Voor contrôle ging hij daarna aortae onderzoeken met endarteriitiese vlekken, afkomstig van nietluetiese mannen en vond daar de mesarteriitiese vlekken nooit.

Op de plaatsen waar de media 't meest was aangedaan, vond hij de aorta licht naar buiten uitgebocht, en hij meende deze uitbochting te mogen beschouwen als de eerste aanleg van een aneurysma.

In deze laatste opvatting vond hij steun in de onderzoekingen van KÖSTER [67]) en zijn leerling KRAFT [68]) over 't ontstaan van het aneurysma. KÖSTER (1875) en KRAFT (1877) waren in hun onderzoek beide tot de overtuiging gekomen dat niet endarteriitis, (die volgens de algemeene opvatting de schuld droeg van 't ontstaan van het aneurysma) de eigenlike oorzaak was, maar mesarteriitis. Ze hadden een beschrijving gegeven van de veranderingen in de media en de andere lagen van de aneurysmawand, die overeenkwam met hetgeen DOEHLE vond in de wand van zijn luetiese aorta. KÖSTER en KRAFT dachten er evenwel niet aan, de veranderingen in de aortawand met lues in verband te brengen. DOEHLE uitte nu 't vermoeden dat de gevallen van KÖSTER en KRAFT ook beide gevallen waren geweest van luetiese aortitis. KÖSTER had ook opgegeven dat hij bij het lijk, waarvan hij het aneurysma ter onderzoek genomen had, luetiese afwijkingen had gevonden. KRAFT zegt niet, of er lues aanwezig was of niet.

Er werd voorlopig buiten Kiel weinig aandacht geschonken aan deze geheel nieuwe opvatting van HELLER en DOEHLE en 't heeft de Kieler school nog jaren lang heel wat moeite en strijd gekost, voor hun inzicht ook buiten Kiel als juist erkend werd.

Kort na de dissertatie van DOEHLE verschenen er nog twee dissertaties over 't zelfde onderwerp, n.l. in

1888 een proefschrift van MALMSTEN [80]), die een statistiek geeft over 't samentreffen van syphilis en aneurysma en in 1891 een dissertatie van JACOB [62]), die een geval beschrijft van aortitis luetica.

Dan doet CROOKE [21]), in 1892 nog mededeling van een dergelik geval als DOEHLE beschreven had.

MALMSTEN geeft als resultaat van zijn onderzoek op, dat hij bij 80 % van de patiënten met aneurysma luetiese symptomen vond, wat een verband tussen lues en aneurysma zeer waarschijnlik maakte. (WELCH [137]) had in 1876 uit het Engelse leger al 60 als procentgetal opgegeven) MALMSTEN, JAKOB en CROOKE zijn 't slechts gedeeltelik onder elkaar en met DOELHE eens. MALMSTEN zegt b.v. dat de aandoening dikwijls haardsgewijs over de aorta verspreid voorkomt, terwijl JAKOB en CROOKE 't er over eens zijn dat 't een diffuse aandoening is, meestal voorkomend aan 't beginstuk van de aorta. JAKOB zegt evenals DOEHLE: „het typiese ligt in de gummeuse ontsteking van de buitenste lagen", terwijl CROOKE en ook MALMSTEN het typerende in de intima vinden. CROOKE en JAKOB zijn 't weer onderling en met DOEHLE eens in de volgende punten, die ze opgeven als verschilpunten tussen aortitis luetica en arteriosklerose, n.l.:

1e 't voorkomen op jeugdige leeftijd in tegenstelling met arteriosklerose, die een ziekte van de oude dag is;

2e de afwijking blijft hier meestal beperkt tot 't begin van de aorta;

3e bij arteriosklerose verschillende stadia in de haarden, hier is 't geheel in eens diffuus ziek geworden, zonder te kunnen spreken van samenvloeiing van haarden.

4e Bij arteriosklerose gaat de intimawoekering zelden

over een bepaalde graad, voor ze gaat degenereren; hier kan de intima zeer dik worden zonder degeneratieverschijnselen.

Jakob en Crooke vermelden beide, dat in hun geval van aortitis luetica de semilunairkleppen van de aorta waren aangedaan, ze waren n.l. verdikt en vergroeid en hadden bij Crooke waarschijnlik tot insufficiëntie aanleiding gegeven.

Scherp tegenover de theorie van Doehle staat de theorie van Manchot [81]) (1888), die aan de celophopingen in de media, de z.g. mesarteriitiese vlekken een heel andere betekenis gaf. Manchot had ook gevallen gezien en onderzocht van aneurysma van de aorta, waar de intima, evenals bij Doehle, normaal scheen. Ook hij vond mikroskopies dezelfde veranderingen als Köster en Kraft in de aneurysmawand en Doehle in de aortawand gevonden hadden. Hij geeft hieraan evenwel een heel andere betekenis, n.l.: hij beschouwt de mesarteriitiese vlekken niet als de primaire oorzaak van aneurysma, maar meent, dat primair optreedt een verscheuring van elastiese vezels, die dan secundair gevolgd wordt door ophoping van ontstekingsprodukten. De verscheuring van elastiese vezels zou ontstaan door mechaniese invloeden. Hij was 't hierin eens met zijn leermeester v. Recklinghausen, die ook aneurysmavorming toegeschreven had aan verscheuring van elastiese vezels, evenals Helmstädter.

Ondertussen had Doehle in de loop van de jaren nog enige gevallen verzameld en komt in 1895, dus 10 jaar na 't verschijnen van z'n dissertatie met een mededeling van 5 gevallen van aortitis luetica. Hij is in die 10 jaren geheel bij z'n eerste opvatting gebleven en vult hier nu zijn vorige beschrijving aan met het

vermelden van het aanwezig zijn van reuzencellen en van nekrotiese plekjes in de infiltratiehaarden en van 't voorkomen van vasa vasorum, die door intimawoekering vernauwd of volkomen geoblitereerd zijn. Hij brengt tegelijk in herinnering wat er na z'n eerste publicatie over 't onderwerp verschenen is, en op welke punten hij is aangevallen, maar blijft na onderzoek van zijn nieuwe gevallen volkomen bij z'n eerste mening. Hij houdt tegen CROOKE vol, dat in de intima niets karakteristieks te vinden is, maar alleen in de buitenste lagen en kan in de zieke aortawand, die neiging vertoont tot uitbochting, geen scheuren van elasties weefsel vinden zoals MANCHOT, maar blijft in de infiltratiehaarden de primaire oorzaak voor aneurysmavorming zien.

Hierna verschijnen er enige dissertaties uit *Kiel* n.l. van PHILIP 1896, BACKHAUS 1897, MOLL 1898, ISENBURG 1899. Ze bevestigen allen de onderzoekingen van DOEHLE, en brengen weinig nieuws. BACKHAUS meent 't proces zó te moeten verklaren, dat de prikkel van 't lueties gift aanleiding zou zijn tot vernauwing of afsluiting van vasa vasorum; tengevolge daarvan zou nekrose ontstaan in de media, die weer oorzaak was van de celinfiltratie.

Maar nòch de publicaties van DOEHLE, nòch de dissertaties, die er gedeeltelik onder DOEHLE's leiding over geschreven waren, hadden tot 1899 de aortitis luetica veel verder gebracht. De patholoog-anatomen hadden er deels geen aandacht aan geschonken, en deels erkenden ze de aortitis van DOEHLE niet als zelfstandig ziektebeeld. Maar de Kieler school gaf de strijd niet op. In 1899 had te München de 2e Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft plaats en HELLER [51]) zelf

hield daar een voordracht, waarin hij 't werk van zijn leerlingen, DOEHLE, BACKHAUS etc. samenvatte. Die samenkomst bracht de aortitis een flinke stap verder; vooral de scherpe discussie, die op de voordracht van HELLER volgde, deed de belangstelling in 't vraagstuk sterk toenemen. 't Waren vooral: BAUMGARTEN [8]), PONFICK [95]), ORTH [91]) en ZIEGLER die DOEHLE aanvielen.

BAUMGARTEN vond, dat de aortitis van HELLER en DOEHLE zich in niets onderscheidde van de gewone arteriosklerose, dat ook de reuzencellen niet pleitten voor een specifiek proces, omdat hij bij zijn proeven na vaatonderbinding ook reuzencellen in de wand zag optreden. ZIEGLER vertelde, dat staphylococcen en streptococceninfektie precies 't zelfde beeld gaf. PONFICK dacht, dat potatoren dezelfde aortaverandering kregen en allen waren 't er over eens dat men precies 't zelfde proces zag bij personen waar van lues geen sprake was. ORTH en ZIEGLER spraken er hun twijfel over uit, dat lues zo'n grote rol zou spelen in de aetiologie van het aneurysma. ZIEGLER zegt b.v. dat er in zijn instituut zeer weinig lues voorkomt en toch ziet hij niet minder aneurysmata dan er in andere instituten waargenomen worden.

HELLER wijst er daarna op, dat ze toch wel moeten gaan twijfelen aan endarteriitis als oorzaak van aneurysma, als ze nagaan, dat endarteriitis 't meest bij oude mensen voorkomt en aneurysma 't meest op betrekkelik jonge leeftijd. Verder wijst hij op 't samentreffen van aneurysma en lues: waar veel lues is, veel aneurysmata en omgekeerd. Zo in *Nord-Schleswig* weinig lues en weinig aneurysmata, in *Portugal* veel lues, veel aneurysmata. HELLER meent, dat 85 % van de

aneurysmata op lues berust. Aan 't slot zegt hij dan *dat hij 't daarom van belang vindt dat de juistheid van zijn opvatting erkend wordt, omdat hij denkt dat door 't vroegtijdig herkennen van aortitis luetica en door het dan vroegtijdig toepassen van een specifieke therapie er velen voor het aneurysma bewaard zouden blijven.*

Grote steun krijgt HELLER op die vergadering van STRAUB [126]). STRAUB vond in zijn psychiatriese kliniek bij 69 onder zijn 84 patienten met progressieve paralyse (dus bij 82,1 %), de aortitis zooals DOEHLE die beschreven heeft. Overigens vond hij deze aortitis slechts bij luetiese personen en hij denkt daarom dat er zeker verband moet bestaan tussen lues en paralyse. Hij geeft dan van de aortae een beschrijving, die overeenkomt met die van DOEHLE en voegt er aan toe, dat hij 't proces altijd met scherpe grens soms bijna liniair ziet ophouden, ook bij de uittreding van de grote vaten, die meestal niet in 't proces betrokken zijn. De aandoening vindt hij meestal beperkt tot de borstaorta. De ingang van de arteriae coronariae en van andere uittredende vaten vindt hij dikwijls vernauwd door „schwielige" verdikking.

Aan deze scherpe discussie vooral hadden HELLER en DOEHLE het te danken, dat de algemene belangstelling nu in hoge mate, ook buiten *Kiel*, voor 't vraagstuk gewekt was. 't Werd als discussieonderwerp aangegeven voor de VI Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft te *Kassel* in 1905. CHIARI en BENDA werden als referenten aangewezen.

In de mededelingen die verschenen zijn tussen de IIe Tagung te *München* en de VI te *Kassel* (w. o. dissertaties van LICHTENSTEIN (*Freiburg* 1901), VAN BECK

(*Bazel* 1903), VAN AMENDE (*München* 1903)), geven de schrijvers gedeeltelik DOEHLE gelijk, maar ze twijfelen allen toch aan de specificiteit van 't proces, omdat ze 't zelfde vinden bij mensen, waar niets van lues bekend is.

LICHTENSTEIN zegt nog dat we aan de reuzencellen geen betekenis mogen hechten, hij houdt ze voor „Fremdkörper Riesenzellen".

In 1903 sluit dan ook CHIARI zich op de VI Tagung de deutschen path. Gesellsch. te *Kassel*, overigens volkomen aan bij HELLER en DOEHLE, maar besluit hij: we zullen eerst 't luetiese virus moeten kennen, om beslist te kunnen zeggen, dat alleen lues de oorzaak kan zijn. Zolang we dat niet kennen, moeten we de mogelikheid open laten, dat hetzelfde proces ook door iets anders kan ontstaan; hij denkt dat misschien influenza en typhus 't zelfde kunnen geven.

BENDA sprak over de samenhang van aortitis syphilitica en aneurysma. Hij is op grond van zijn onderzoekingen tot de slotsom gekomen, dat lues oorzaak kan zijn van aneurysma òf door gummeuse versmelting van de wand òf uit littekens, die ontstaan uit floride gummeuse wandprocessen.

Hierbij blijft daarna gedurende langen tijd de opvatting van de patholoog-anatomen, zooals duidelik uit de mededelingen van de eerstvolgende jaren blijkt. Ze erkennen 't voorkomen van de aorta-aandoening, zooals DOEHLE die makroskopies en mikroskopies beschreven heeft, erkennen ook dat ze vooral bij lues voorkomt, maar ze betwijfelen of ontkennen de specificiteit van 't proces, omdat ze 't zelfde beeld ook vinden bij personen, waar geen sprake is van lues, niet anamnesties, niet klinies en niet pathologies-anatomies. Ze hebben

't gezien bij potatoren, bij patiënten met gewrichtsrheuma en andere infektieziekten.

Molinari (diss. 1904 *Leipzig*) wil in de infiltratiehaarden geen miliaire gummata zien, beschouwt de reuzencellen evenals Lichtenstein als „Fremdkörper riesenzellen." Hij vermeldt het voorkomen van veel plasmacellen in de infiltratiehaarden. Faiir [34]) zou alleen luetiese aortitis willen aannemen, als aan de aorta de diepe littekenachtige intrekkingen voorkomen. Dat alleen vindt hij typies, niet de ontstekingshaarden in de buitenste lagen. Sommigen ook willen alleen luetiese aortitis aannemen als ze in de wand makroskopies zichtbare gummata vinden.

Ze komen allen tot dezelfde eindconclusie als Chiari: ze moeten eerst 't luetiese virus kennen voor ze overtuigd zijn.

Toen werd in 1905 werkelik door Schaudinn en Hoffmann de spirochaete pallida, het veel gezochte „luetiese virus" gevonden. En ijverig ging men nu natuurlik ook de spirochoet in de zieke aortawand zoeken, nu zou men het „specifiek" of „niet specifiek" van de aortitis van Doehle kunnen aantonen.

Maar het resultaat van het onderzoek voldeed niet aan de verwachtingen. 't Bleek al heel gauw, dat de late stadia van lues, waartoe ook de aortitis behoort, juist 't ongunstigst zijn voor 't vinden van de spirochaete. Toch gelukte het ten slotte aan enkelen de spirochaete in de aortawand te vinden. Reuter, [98]) Benda [10]) en Schmorl [112]), later ook Wright en Richardson, geven aan, de spirochaete in de aorta gevonden te hebben, maar van andere kant is tegen de betrouwbaarheid van hun vondst grote twijfel gerezen.

Benda beschrijft de spirochaeten, die hij vond, als

gekorrelde bakteriën. THOREL [133]) is niet overtuigd dat dit spirochaeten waren, en vraagt, of 't geen stukjes elastiese vezel geweest kunnen zijn. Zelf heeft hij 4 gevallen onderzocht en geen spirochaeten gevonden.

FRAENKEL [37]) meent te mogen twijfelen aan de echtheid van de spirochaete van REUTER.

FAHR [34]) heeft 31 aneurysmata op spirochaeten onderzocht en niets gevonden.

FUKUSHI [41]) had 70 zieke aortae van luetiese personen, heeft vele daarvan onderzocht, heeft geen spirochaete kunnen vinden.

Maar al worden er nu ook al een enkele keer spirochaeten in de aortawand gevonden, dit is toch een te grote zeldzaamheid om de vraag: specifiek of niet van de aortitis van DOEHLE en HELLER te kunnen oplossen. De kwestie of ook andere infektieziekten dezelfde afwijkingen kunnen geven, blijft hierna nog een open vraag.

Toen in 1908 bleek, dat men in de reaktie van WASSERMAN een betrouwbaar diagnosticum had voor lues, heeft men ook deze reaktie in gebruik genomen om tot de oplossing van 't vraagstuk te komen. Vooral de reaktie op lijkebloed, die FRAENKEL en MUCH en tegelijk PROSKAUER en PICK in 1908 voor 't eerst hebben toegepast, zou veel opheldering kunnen geven. Vond men bij lijkopening een aortitis luetica, terwijl nòch gedurende het leven, nòch bij sektie overigens iets van lues gebleken was, dan kon men hierdoor uitmaken of de persoon toch lueties besmet was of niet.

De reactie van WASSERMANN nu toegepast bij de aortitis geeft behalve enkele zeldzaam voorkomende uitzonderingen telkens een positieve uitslag. Volgens BENARY krijgen we W.+ in 75,9%, volgens EICH [28])

in 81,8 %, Deneke [23]) vond 86—87 % W. +, Oberndorfer [89]) 94 %. Schlimpelt [109]) had onder 16 gevallen 15 met positieve, Frankel en Much onder 23 gevallen 19 met positieve W-reaktie. Bauer vond onder meer dan 100 gevallen slechts 2 gevallen met negatieve reaktie van Wassermann. Wolff [140]) vond 79 % positief.

Nog behoeft het aortaproces natuurlik niet lueties te zijn, als ook de persoon lueties is, maar als we bij dezelfde afwijking telkens weer het individu lueties vinden, kunnen we dit toch wel met een grote mate van waarschijnlikheid aannemen en de positieve uitslag heeft dan ook aan alle twijfel een eind gemaakt. En al laat er zich zo hier en daar nog eens iemand horen, die halsstarig blijft ontkennen, in 't algemeen is men nu toch wel overtuigd, dat Doehle gelijk had, toen hij de aortitis luetica als een specifieke zelfstandige afwijking scheidde van de arteriosklerose.

Ten slotte zou ook nog tot verdere overtuiging van de ongelovigen kunnen dienen het feit, dat de aortitis van Doehle zo opvallend vaak voorkomt bij dementia paralytica en tabes.

Straub [126]) had in 1899 te *München* al opgegeven dat hij bij 82 % van zijn patienten met dementia paralytica een aortitis luetica vond. Chiari [19]) geeft als procentgetal 55 op, Gruber [47]) geeft op 71 % Alzheimer 74 %. Stadler [121]) vond dat onder zijn patienten met aortitis 6,2 % duidelik tabetiese verschijnselen vertoonde.

Wat nu het *kliniese* gedeelte betreft:

Heller [51]) had in 1899 gezegd, dat hij 't daarom van zoveel belang vond dat de aortitis luetica als zelfstandige ziekte erkend werd, omdat hij hoopte, dat door een vroegtijdige herkenning en door het toepassen

dan van een specifieke therapie, er velen voor een aneurysma en de gevolgen daarvan gespaard zouden blijven. Z'n wens was nu in zo verre vervuld dat zijn aortitis luetica erkend was, maar het vroegtijdig herkennen bleef voor de klinici een zeer grote moeilijkheid. Verschijnselen van de ongecompliceerde aortitis kende men niet; men merkte haar pas als het voor therapie te laat was, als ze al geleid had tot een duidelik aneurysma of tot hartinsufficiëntie. Maar door voortdurende vergelijking van wat men bij leven en bij lijkopening vond is men nu langzamerhand zover gekomen dat men bij een zorgvuldig onderzoek dikwijls reeds tot een diagnose kan komen als het proces nog betrekkelik in zijn beginstadium is en we therapeuties nog heel wat kunnen bereiken.

De eerste die getracht heeft symptomen te vinden, een klinies ziektebeeld te geven van het beginstadium, is SAATHOFF [107]) geweest. Hij wees erop dat de aortainsufficiëntie dikwijls als beginsymptoom van aortitis luetica voorkomt en dat we, als we bij een jong persoon, die geen rheuma gehad heeft, een aortainsufficiëntie vinden, in de eerste plaats aan lues moeten denken. Hij dringt er op aan in alle verdachte gevallen de reaktie van WASSERMANN toe te passen en raadt verder Röntgendoorlichting aan om daardoor vroegtijdig een aortaverbreding te kunnen vaststellen. Hij wijst nog eens met nadruk op de wenselikheid van de diagnose in het beginstadium: we moeten niet het *aneurysma* zoeken, maar de *aortitis*.

Wat de aortainsufficiënte betreft, waarop SAATHOFF wees: eigenlik was de samenhang tussen lues en aortainsufficientie klinies al vele jaren bekend.

Reeds in 1879 hadden BERGER [11]) en ROSENBACH [102])

opmerkzaam gemaakt op de vaak voorkomende combinatie van tabes en aortainsufficiëntie. Ook *Franse* schrijvers hadden al meermalen op deze combinatie gewezen maar men kende toen de aetiologiese betrekking er tussen niet. Men dacht wel aan een verband tussen de twee, maar men wist niet wat primair was. Sommigen dachten dat tabes door trophiese stoornis leidde tot aortainsufficiëntie, anderen juist andersom, dat aortainsufficiëntie door trophiese stoornis leidde tot tabes. Toen later de oorzaak van tabes bekend geworden was (Erb [31])), werd het duidelik, dat lues meteen de oorzaak was ook van de aortainsufficiëntie.

In 1902 was daarna in het leerboek van v. Strümpell voor 't eerst lues als oorzaak van aortainsufficiëntie genoemd.

Maar in de praktijk was van deze kennis tot nog toe weinig profijt getrokken.

In 1906 wees dan nu Saathoff er op dat we de aortainsufficiëntie konden gebruiken voor de diagnose van de aortitis in zijn beginstadium en legde er de nadruk op dat ze ons een aanwijzing moest zijn voor onze therapie.

Na Saathoff hebben verschillende andere schrijvers, o. a. Citron [18]), Donath [26]), Krefting [69]), Grau [46]), Stadler [121]), ook hun aandacht gewijd aan de kliniese symptomen en aan de therapie.

Zo wordt nu langzamerhand het ziektebeeld van de aortitis luetica, ook van haar beginstadium, meer en meer aangevuld en we hopen zo geleidelik het tijdstip tegemoet te gaan waarop ook het 2e deel van Heller's wens in vervulling komt.

Eigen onderzoek.

Het grote materiaal, dat in het pathologies laboratorium van het ziekenhuis aan de Coolsingel te Rotterdam verwerkt wordt, bood mij een goede gelegenheid om een *klinies-anatomies* onderzoek te verrichten van deze aorta-aandoening.

Het aantal gevallen van aortitis syphilitica, die in Rotterdam ter autopsie komen, is betrekkelik groot, doordat syphilis er veel voorkomt, opvallend veel meer b.v. dan in Groningen.

Dr. DE JOSSELIN DE JONG, op wiens aanraden ik dit als onderwerp voor mijn dissertatie koos, stelde al het materiaal, dat op dit ziekteproces betrekking heeft, met de bijbehorende sektie-verslagen te mijner beschikking, terwijl de geneesheer-direkteur, wijlen dr. V. EYSSELSTEIJN mij toestond, gebruik te maken van de ziektegeschiedenissen.

Voor mijn onderzoek koos ik uit de verzameling van dr. DE JOSSELIN DE JONG een 34 aortae die allen makroskopies duidelik het beeld vertoonden van de luetiese aorta.

Voor 't mikroskopies onderzoek heb ik van verschillende gedeelten van deze zieke aortae preparaten gemaakt.

Ik zal beginnen met alle gevallen achtereenvolgens te beschrijven. Van ieder geval zal ik eerst de ziektegeschiedenis meedelen, voor zover die met betrekking

tot ons onderzoek van belang is, en daarop laten volgen de beschrijving van het makroskopiese en mikroskopiese beeld van de aorta. Daarna zal ik naast de pathologies-anatomiese de kliniese gegevens, voorzover dat mogelik is, in een samenvatting verwerken.

Van de eerste drie gevallen zal ik, wat het pathologies-anatomiese gedeelte betreft, een uitvoerige beschrijving geven, van de andere zal ik alleen de veranderingen in hoofdzaak vermelden, om niet in te grote herhaling te vervallen.

Aan 't slot zal ik nog afzonderlik behandelen een geval van een aorta-aandoening bij een kind van 6 jaar.

De mikroskopiese preparaten heb ik gekleurd met haematoxyline-eosine.

Om een beter overzicht over de bindweefselvorming te verkrijgen, heb ik enkele preparaten gekleurd volgens de methode van Von Gieson, en enkele volgens de kleurmethode van Weigert of Unna-Taenzer voor de kleuring van de elastiese vezels.

Waar ik bij de beschrijving spreek over kleine vergroting heb ik gebruikt: Zeis' oculair 2, objectief; voor de grote vergroting heb ik gebruikt: oculair 2, objectief E.

GEVAL I.

In de eerste plaats de beschrijving van 't hart en de aorta van een bootwerker, 34 j. oud, die in de nacht van 27 op 28 April 1906 door zijn kameraden dood gevonden werd op 't dek van 't schip, dat ze samen bezig waren te lossen.

Van een ongeval had niemand iets gemerkt.

Van de voorgeschiedenis is niets bekend.

Op verzoek der R. V. B. werd door Dr. de Josselin de Jong sektie gedaan, waarbij bleek, dat doorbraak van de zieke aorta-wand, waardoor een verbinding ontstaan was tussen aorta en harte-zakje, oorzaak was geweest van de dood.

Daar de andere organen geen enkele afwijking vertoonden, kunnen we ons bepalen tot de beschrijving van de afwijkingen, die voorkomen *aan 't hart en de aorta*. Daarover het volgende:

't Hartezakje was volgens 't sektieverslag sterk uitgezet, had de vorm van een grote peer. Men zag de inhoud blauw doorschemeren. Na openknippen bleek het een hoeveelheid donker, vloeibaar bloed en donkere stolsels te bevatten, samen 400 gr. 't Hart en de aorta vinden we in 't museum bewaard. Het epicard ziet er normaal uit. *'t Hart* is in geringe mate vergroot. ('t Hart is bij lijkopening niet gewogen, omdat het met de aorta samen is uitgenomen en als één geheel is bewaard). De linker hartspier is iets hypertrofies (dikte 1,3 cM.). De papillairspieren van het L. hart zijn stevig, het lumen is links iets te wijd. Het R. hart vertoont niets biezonders. De mitraalkleppen en de aortakleppen zijn normaal.

De *aorta* ziet er over 't eerste gedeelte, n.l. over de aorta ascendens en arcus aortae zeer ziek uit. In plaats van de normale gladde intima zien we hier 't hele binnenoppervlak van de aorta als één oneffen hobbelig veld, hobbelig door allerlei grillige plooien, rimpels en littekenachtige intrekkingen naast elkaar. Verder is de aorta wijder dan de gewone aorta en de wand is zeer dik en star. We zien deze wandveranderingen vanaf de valvulae semilunares tot even beneden de overgang van de arcus aortae in de aorta descendens. Daarna ziet de aorta er weer normaal uit.

Ze is verwijd over dit gehele zieke gedeelte, maar 't sterkst ± 4 cM. boven de aortakleppen, waar de breedte 12 cM. is. Verderop neemt ze regelmatig in wijdte af; in de arcus aortae meet ze nog 9 cM., even beneden de plaats, waar de wandveranderingen ophouden, dus in 't bovenste gedeelte van de aorta descendens meet ze nog maar $4^1/_2$ cM. Ze is daar dus vooral niet meer te wijd. (Volgens Faber is de normale wijdte van de aorta ascendens op deze leeftijd 6,2 cM., van de aorta thoracica 4,9 cM.). Over 't gehele verwijde gedeelte dezelfde starre verdikte wand. De dikte is zeer verschillend; wisselt tussen $^1/_2$ en 1 cM. 't Dikst is ze, waar we op 't binnenoppervlak plooien en rimpels zien, 't dunst op de littekenachtig ingetrokken plaatsen, welke plaatsen beantwoorden aan uitbochtingen aan de buitenkant van 't vat.

De kleur van de intima is over 't geheel grauwachtig wit met een blauwig doorschijnende tint, waardoor 't oppervlak iets porceleinigs krijgt. Hier en daar zien we enkele gele vlekjes en wat kleine plekjes met substantieverlies.

De wandveranderingen beginnen juist ter hoogte van de uit-

tredingsplaats van de arteriae coronariae, we zien de ostia daarvan nog juist door de veranderingen omsloten. Er heeft zich om de ostia een walvormige verdikking gevormd; 't lumen is daardoor wel verkleind, maar er is toch nog gemakkelik een sonde in te brengen. In de sinus Valsalvae ziet de aortawand er nog normaal uit, alleen vinden we er een enkel smal geel streepje, iets boven 't oppervlak verheven.

Fig. 1.

Door 't wandproces is ook het ostium van de L. carotis vernauwd, is spleetvormig geworden. De ostia van de andere halsvaten zijn weinig veranderd. De ostia van de arteriae intercostales, voor zover ze nog liggen in 't zieke gedeelte, zijn weer sterk vernauwd. Verderop waar de wand normaal is hebben alle ostia normale wijdte.

We zien aan 't begin van de aorta descendens de veranderingen *plotseling* ophouden; ze zijn met scherpe lijn afgegrensd tegen de gezonde intima van de verdere aorta descendens. Eveneens deze scherplijnige afgrenzing tegen de gezonde intima van de grote vaten op hun uittredingsplaats.

Vlak boven het ostium van de arteria coronaria sinistra nu, zien we de afwijking, die oorzaak geworden is van de dood van de man. Er is daar in de aortawand een opening zichtbaar met een doorsnee van $\pm$ 1 cM. Deze opening geeft toegang tot een kleine vingerhoedgrote zakvormige verwijding van de aorta, welke ligt vlak achter en tegen de stam van de arteria pulmonalis min of meer verscholen achter 't oor van de L. voorkamer. 't Binnenoppervlak

van dit kleine aneurysma is zeer oneffen en de wand is zeer dun. Aan de top is hij doorgebroken en heeft daar nu een opening van $^1/_2$ cM. doorsnede, die toegang geeft tot de pericardiaalholte. Daardoor heeft dus de bloeduitstorting in de pericardiaalholte plaats gehad.

Voor *mikroskopies onderzoek* hebben we preparaten gemaakt van verschillende plekjes van de aorta ascendens, aorta descendens en de normale carotis.

1ste Preparaten uit de aorta ascendens.

Van de coupes valt direct op dat ze veel breder zijn dan normaal. Bovendien is de breedte zeer verschillend, op de éne plaats is de dikte b.v. 6 keer die van de normale aorta, op de andere 3 à 4 keer. Na kleuring zien de coupes vlekkig blauw.

Met *loup-vergroting* zien we ze duidelik uit 3 banden bestaan, 1ste een gelijkmatig lichtblauw gekleurde zône, grenzend aan 't lumen van 't vat, die hier wat breder, daar wat smaller is, en die we tegen 't lumen van 't vat zien eindigen met een licht gekartelde rand, terwijl ze aan de andere kant scherplijnig is afgegrensd tegen de 2e band, een brede, onregelmatige strook, die vlekkig blauw gekleurd is. In deze strook zijn veel kleine openingen.

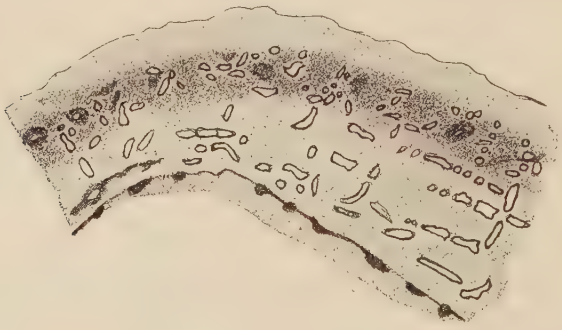


Fig. 2 (loup-vergroting).

Hierop volgt de derde band, de buitenste, verreweg de breedste van de drie, die blauw-rood gekleurd is en talrijke wijde holtes vertoont. In 't buitenste gedeelte van deze laag zien we een aantal kleine donkerblauw gekleurde plekjes, in een rij circulair om 't vat gelegen. De enkele plekjes zijn door een blauw lijntje met elkaar verbonden (zie figuur 2).

Bij *zwakke mikroskopiese vergroting* valt in de eerste plaats op de sterke infiltratie en de talrijke wijde bloedvaten. De aortawand maakt daardoor in hoge mate een broze indruk. De wand blijkt door een heftig ontstekingsproces aangetast, dat met z'n sterk infiltraat in de adventitia en media, met z'n reuzencellen en z'n gummata, die we er dadelik in herkennen, een prototype schijnt van een aortitis luetica in een betrekkelik jong stadium.

't Blijkt, dat de gelijkmatig licht-blauw gekleurde binnenste laag, die we met loup-vergroting zagen, overeenkomt met de verdikte intima, het middelste vlekkig-blauw gekleurd gedeelte met de media, de buitenste laag met de zeer sterk verdikte adventitia. Het blauw-gevlekte van de media blijkt evenals de donkere rij vlekken in de adventitia veroorzaakt door een meer of minder sterke ophoping van donker-blauw gekleurd infiltraat. De openingen in media en adventita blijken grote lege bloedvaten te zijn.

Kijken we de wandlagen achtereenvolgens met *sterke vergroting* door, dan zien we dat de *adventitia* bestaat uit een zeer dikke laag skleroties, gegolfd bindweefsel, waar doorheen een opvallend groot aantal bloedvaten lopen met buitengewoon wijd lumen. We vinden enkele van deze bloedvaatjes en daarnaast ook enkele van de daar verlopende zenuwen omgeven door een meer of minder grote ophoping van mononucleaire leucocyten (lymphocyten), waartussen we talrijke plasmacellen zien en een enkele polynucleaire leucocyt. Over sommige gedeelten van de adventitia zien we naast deze ophopingen nog een licht diffuse uitzaaiing van lymphocyten, ook in 't periadventitieel bind- en vetweefsel.

De wand van de wijde bloedvaten is meestal heel dun, bestaat dikwijls slechts uit een enkele endotheellaag, soms uit een endotheellaag met één enkele spierlaag er omheen. Naast de dunwandige, ook bloedvaten met normale verhouding van lumen en wanddikte en enkele ook met zeer verdikte vaatwand, verdikt door vorming van fibreus weefsel, direct onder de endotheellaag of tussen de spierlagen van de wand in. Dikwijls vinden we deze verdikking aan één kant, zodat 't lumen excentries is. Het lumen is dan wel verkleind, maar nergens is er totale verdwijning van 't lumen ontstaan. Talrijke bloedvaten zien we van uit de adventitia de media binnengedrongen.

Reuzencellen vinden we in de adventitia nergens.

De *media* is zeer ziek. Ze is grotendeels verwoest door een uitgebreid ontstekingsproces. (Zie plaat VI fig. *a*.) Van hare regelmatige

lamellaire bouw is weinig meer te zien. De mediaelementen zien we voor 't grootste deel vervangen door een meer of minder sterk geïnfiltreerd weefsel met zeer veel wijde bloedvaten als grote gaten daartussen. We vinden daarin met moeite nog resten van de media terug. Op sommige plaatsen liggen er zoveel wijde bloedvaten bij elkaar, dat het daar op een angiomateus weefsel gaat gelijken. Over kleine gedeelten is de normale laagsgewijze bouw van spier- en elasties weefsel nog on-onderbroken aanwezig: dit ligt n.l. nog als een smal regelmatig doorlopend strookje vlak onder de intima en bewaart overal een scheiding tussen intima en 't verwoeste mediagedeelte en verder vinden we nog zeldzaam voorkomende kleine mediaeilandjes te midden van infiltraat en bloedvaten. 't Weefsel is op deze plekjes toch niet in erg goede staat, de spiervezels zijn er smal, de spierkernen spichtig, kronkelend, donker gekleurd. De elastiese vezels verlopen er niet als fraai golvende banden, maar als rechte, rafelige, soms hoekig gebogen draden. Dit vinden we dus op de meest gespaarde kleine media gedeelten. Wat we overigens, tussen infiltraat en bloedvaten verspreid, van 't mediaweefsel terug vinden, zijn alleen enkele elastiese vezels in meer of minder slechte staat en enkele atrofiese spiercellen. Elastiese vezels vinden we nog vrij veel. Ze zijn in langere of kortere stukken uiteen gevallen, stukken, die recht of met hoekige bochten verlopen, dikwijls ook in diepe onregelmatige kronkelingen zijn gelegd. Aan de einden zijn de stukken soms wat gezwollen; dikwijls zien we ze ook zeer scherp als afgesneden eindigen. De stukken liggen in allerlei richtingen, soms zijn ze helemaal dubbelgevouwen door opdringend bindweefsel of infiltraat. Soms zijn de vezels tot een gezwollen en brokkelig uit elkaar gevallen band geworden, zodat we ze dan nog nauweliks als elastiese vezels kunnen herkennen. Aan de uiteinden van de vezel zien we meestal de brokjes meer en meer vaag, onduidelik worden, tot ze ten slotte verdwijnen. ('t Schijnt dat de elastiese vezels in het degeneratieproces zwellen, dan uiteenvallen en daarna langzamerhand oplossen). Als de vezels daar waar 't infiltraat dichter is, niet korrelig zijn opgelost, kunnen we ze soms nog als heldere banden door 't infiltraat zien verlopen, alleen in 't gebied van dichtste celophoping raken we ze toch kwijt. Ook missen we ze over 't algemeen geheel, op plaatsen waar de bloedvaten angiomateus bij elkaar liggen.

Van het spierweefsel is veel moeiliker iets terug te vinden. Op enkele plaatsen, waar de infiltratie niet zo dicht is, zien we soms nog kleine groepjes spiercellen bijeen liggen, zeer atrofies, met donkere, spichtige, gekronkelde kern en een smal protaplasma-

zoompje. Af en toe vinden we verder nog kernen, waarvan we vermoeden dat ze de laatste overblijfselen zijn van spierkernen, maar waarvan we toch ook niet zouden kunnen aantonen dat ze niet van bindweefsel afkomstig zijn.

Deze zeldzame groepjes spiercellen vormen dus met de hali verbrokkelde elastiese vezels de eigenlike rest van de media, waarvan al het overige, met uitzondering van de bovengenoemde mediaeilandjes, heeft plaats gemaakt voor bindweefsel, bloedvaten en infiltraat.

't Bindweefsel vinden we als een celrijk weefsel diffuus overal verspreid en overal ongeveer in gelijke dichtheid, alleen om de vaten ligt het in wat dichtere ophoping.

De bloedvaten zijn hier in de media, evenals in de adventitia, wijde bloedruimten, meestal met een enkele endotheellaag als wand Er zijn zeer talrijke bloedingen in 't weefsel opgetreden. Bij uitzondering vinden we een bloedvat met normale wanddikte of met verdikking van de wand; 't lumen ligt in 't laatste geval soms excentries. We zien de bloedvaten dikwijls duidelik vanaf de adventitia de media binnengedrongen.

Naast de bindweefselvorming, die overal in de media is opgetreden, zien we een lichte diffuse infiltratie van de hele media. Te midden daarvan liggen evenals in de adventitia ook hier dichtere infiltratiehaarden; ze liggen b.v. als een mantel om de bloedvaten en verder in willekeurige min of meer omschreven hoopjes of strengen. Voor 't grootste deel bestaat het infiltraat uit lymphocyten vermengd met veel plasmacellen, welke laatste op sommige plaatsen zo talrijk zijn, dat ze de overhand hebben over de lymphocyten. Ook enkele epitheloïde cellen vinden we. Te midden van 't infiltraat liggen er verder talrijke reuzencellen van velerlei type, n.l. met unipolaire, bipolaire, centrale en randstandige kernophoping. (Zie plaat VII fig. *b*). Op enkele plaatsen vinden we 't beeld van een gumma. Centraal een kernloze, deels korrelige, deels meer egaal, rose massa, waardoorheen we de elastiese vezels nog als heldere banden zien verlopen. Om dit centrum ligt een wal met matige kernrijkdom van jonge bindweefselcellen. (Zie plaat VII fig. *a*). Hiertussen zien we nu ook de reuzencellen en epitheloïde cellen, verder enkele lymphocyten en plasmacellen. Jonge spoelvormige cellen staan aan de rand van de wal, dikwijls in hun richting loodrecht op de nekrotiese haard. Om deze wal ligt weer een dichtere zône, gevormd door lymphocyten met veel plasmacellen en jonge bindweefselcellen, waartussen dunwandige bloedvaatjes verlopen. Ook brokjes van elastiese vezels vinden we hierin terug. De buitenste wal is niet altijd naar alle kanten even goed ontwikkeld.

De vorm van 't geheel is dikwijls langwerpig, zelden rond; langwerpig altijd in de richting van de spiervezels.

Naast dergelijke beelden, die we toch als gumma moeten erkennen, vinden we talrijke andere, waar de lagen minder duidelik zijn, maar waar toch een grote gelijkenis met het vorige niet te ontkennen is. We vinden dan b.v. een zeer kernarm centrum, (soms liggen er b.v. alleen enkele lymphocyten, soms bestaat 't centrum uit een betrekkelik kernarm granulatieweefsel met of zonder reuzencellen of epitheloïde cellen) met daaromheen een wal van dicht infiltraat, waartussen bindweefselcellen. Ten derde vinden we nog plaatsen waar te midden van 't dichtst infiltraat kleine groepjes reuzencellen liggen. (Deze plekjes geven de indruk alsof ze de jongste stadia van gummavorming voorstellen.) Deze drie beelden, min of meer duidelik, vinden we telkens naast elkaar terug, met overgangsvorm van het éne in het andere.

De grens tussen adventitia en media is nauweliks te bepalen, omdat de regelmatige medialagen ontbreken en bindweefsel, bloedvaten en infiltraat van de adventitia zonder onderbreking in de media overgaan. Alleen aan de overgebleven elastiese vezelbrokjes daartussen zien we, waar ongeveer de media begint. De grens tussen media en *intima* is veel duideliker, doordat de intima nog rust op het bovengenoemde dun, gespaard gebleven medialaagje, dat soms slechts enkele spiercellen dik is. Bij nauwkeurige beschouwing is toch ook deze grens niet zo scherp als ze op 't eerste gezicht schijnt. We kunnen toch ook hier niet precies aangeven, waar de media ophoudt, omdat de binnenste spiercellen naar de kant van de intima steeds meer atrofies worden en de elastiese vezels steeds onduideliker, zodat we ten slotte in een laag komen, waarvan we niet meer kunnen aangeven of ze nog oorspronkelik tot de media behoort, of dat ze al een deel is van de verdikte intima. Afgezien van deze twijfellaag is toch de intima verdikt, wisselt sterk in breedte, verloopt enigszins guirlandevormig. De guirlandevorming schijnt veroorzaakt te worden door meer of minder zwelling van de buitenste intimalagen. Deze schijnen n.l. door vocht uit elkaar gedrongen te zijn, zodat we daar een zeer losmazige struktuur van vezelig bindweefsel krijgen. Er tussen liggen soms verstrooid wat lymphocyten. Naar binnen van deze laag volgt een smalle strook vast, gelaagd, skleroties bindweefsel, die naar binnen bekleed is met veelal intakt endotheel.

Bloedvaten en infilraat vinden we overigens in de intima niet, alleen op één plaats is een dikke, zeer cel- en vaatrijke weefsellaag,

bestaande uit lymphocyten, plasmacellen en jonge bindweefselcellen door een nauwe opening van 't binnenste gave medialaagje ge-

Fig. 3.

drongen en heeft zich geschoven tussen media en intima. Dit granulatieweefsel verdikt daar plaatselik de wand en licht de intima heuvelig op. (Zie fig. 3).

2e. Preparaten uit 't begin van de aorta descendens.

In tegenstelling met de vorige preparaten uit de aorta ascendens, waaraan we met *loup-vergroting* duidelik 3 lagen konden onderscheiden, zien we hierin slechts 2 dikke lagen. Dan ontbreekt hier ook het blauwgevlekte van 't vorig preparaat; daarentegen zijn deze coupes min of meer egaal roodblauw gekleurd.

Mikroskopies zien we de twee lagen overeenkomen met de verbrede media en de verdikte adventitia; de intima blijkt weinig of niet verdikt. We vinden hier in de media en adventitia in hoofdzaak 't zelfde als in de aorta ascendens, alleen is 't ontstekingsproces hier veel minder sterk ontwikkeld. Dan zien de binnenste wandlagen er hier ook heel anders uit.

Bekijken we eerst de *adventitia* dan merken we op, dat ze hier met die van de aorta ascendens alleen dit verschil maakt, dat het infiltraat er in minder dichte ophoping ligt. Vandaar ook 't ontbreken van de donkerblauwe vlekken bij loup-vergroting.

Ook de *media* gelijkt in haar adventitieele lagen volkomen op die van de aorta ascendens, ook hier is 't mediaweefsel vervangen door bindweefsel, infiltraat enz., hoewel 't infiltraat hier weer in veel minder dichte ophoping ligt.

In de aorta ascendens was verreweg 't grootste deel van de media volkomen verwoest, hier zijn 't evenwel alleen de buitenste, de adventitieele laagjes die verdwenen zijn; daarbinnen ligt nog een brede mediastrook, waarin nergens bloedvaten, bindweefsel of infiltraat is binnengedrongen. De binnenste lagen hiervan zijn zeer bleek. Ze zijn uit elkaar gedreven en van de daaronder liggende vaste medialaag afgedrongen. 't Weefsel is er gedegenereerd, de spiervezels zijn meer of minder atrofies, de elastiese vezels meer of minder onduidelik. Waar de kleur 't bleekst is, is 't weefsel 't sterkst uit elkaar gedrongen, de elastiese vezels en spiercellen zijn daar verdwenen, we vinden er alleen nog een zeer losmazige vezelige struktuur met er tussen verstrooid enkele lymphocyten. Op dit door vocht uit elkaar gedreven mediagedeelte volgt naar binnen de weinig verdikte *intima*. Ze bestaat uit een smal skleroties vast bindweefsellaagje naar binnen bekleed met een laag endotheel.

3e. Preparaten uit de normaal uitziende carotis.

De adventitia en media hiervan zijn normaal. De elastica interna verloopt normaal golvend. De intima is iets verdikt door betrekkelik kernrijk bindweefsel. Tussen de bindweefselcellen verstrooid liggen enkele lymphocyten.

In 't weefsel van de intima is lichte degeneratie opgetreden. We zien n.l. hier en daar kleinere of grotere vacuolen in de cellen opgetreden. 't Protoplasma van die cellen ziet korrelig; we vinden het als een meer of minder grote rest tussen de verschillende vacuolen tegen de kern of tegen de celwand. De kern ligt soms platgedrukt tegen de celwand.

GEVAL II. Ziektegeschiedenis.

J. P. L. 50 j. Los werkman. Gehuwd. Werd 7 April 1914 op de interne afdeling opgenomen en overleed daags daarna.

Kliniese diagnose: insufficientia aortae.

Anamnese.

De patient hoest al 7 maanden en geeft iets op. De laatste weken is er wel eens bloed bij hetgeen hij opgeeft. Hij klaagt over pijn onder de ribben, 't klopt en slaat er soms erg. Hij heeft geen last van hartkloppingen (?). Soms heeft hij pijn aan de L. kant van de hals, nooit aan 't hart, geen pijn in de L. arm. Klaagt over kortademigheid.

Dikke benen heeft hij nooit gehad.

Hij heeft nooit rheuma gehad, had wel dikwijls een ontstoken keel. Behalve dat hij dikwijls hoestte was hij altijd goed gezond.

Hees is hij nooit geweest.

Ontkent luetiese besmetting.

Hij is 21 jaar getrouwd, heeft 2 kinderen.

Zijn vrouw heeft nooit abortus gehad.

Status Praesens.

De patient is zeer ziek.

Hij ziet bleek, is dyspnoeies en iets cyanoties.

De pols is klein en vlug.

't Hart is iets naar L. vergroot. 't Bovenste gedeelte van 't borstbeen is sterk gedempt, de demping is ± 3 vingers breed.

Boven de aorta is een diastolies geruis te horen. Andere vaatverschijnselen zijn er niet.

Geen oedemen.

Reflexen normaal.

Bij vluchtig onderzoek (wegens zeer zieke toestand van de patient) geen afwijkingen in de andere organen gevonden.

8 April sterft de patient onder tekenen van hartzwakte.

Lijkopening op 8 April, 10 uren na den dood.
Protokol n°. 65 1914.
Path. Anat. Diagn.

Lues. Sklerose der testikels.

Aortitis syphilitica.

Aneurysma arcus aortae. Verkaasde mesenteriale lymphklieren.

In 't sektieprotokol vinden we nog vermeld, dat de vena anonyma en vena cava superior iets platgedrukt waren door het aneurysma aortae en dat er lichte stuwingsverschijnselen waren in milt, lever en nieren.

Daar overigens aan de andere organen niets biezonders gevonden is, kunnen we overgaan tot de beschrijving van de afwijkingen aan de aorta, die samen met het hart bewaard is.

't Hart is normaal van grootte (hart + aorta zijn samen uitgenomen, 't hart is daarom niet afzonderlik gewogen). 't Epicard is normaal. De spierwand van L. en R. hart is goed ontwikkeld, maar niet hypertrofies. Pulmonaalkleppen, tricuspidaalkleppen, mitraalkleppen zijn alle normaal. De aortakleppen zijn ook normaal en sluiten, maar ze zijn strak gespannen doordat de aorta ascendens zeer wijd is. (Zie plaat I). 't Is dus wel waarschijnlik dat de kleppen gedurende het leven niet gesloten zullen hebben.

De aorta ziet er zeer ongewoon uit; vooreerst is ze zeer verwijd. De opengeknipte aorta meet direkt boven de kleppen 11 cM., neemt dan sterk in wijdte toe tot ze op de halve hoogte van de aorta

ascendens 17 cM. meet. De wand is bij die uitzetting niet verdund; hij is daarentegen zeer dik en voelt star, rigide aan. Vooral in de arcus is de wand verdikt. Doordat de verdikkingen zeer onregelmatig zijn, ziet 't binnenoppervlak overal zeer oneffen, grof hobbelig. De onregelmatigheid wordt nog verhoogd door talrijke diepe inzinkingen, waarbij de intima aan de rand stralig in de diepte is getrokken. De grootste van de inzinkingen beantwoorden meestal aan uitbochtingen aan de buitenkant van 't vat. De wand is er dikwijls doorschijnend dun, lijkt daar bij doorvallend licht op matglas. Aan de voorkant van de arcus vertoont de aorta een grote plaatselike zakvormige uitzetting met dunne wand, die met de omgeving (trachea, lymphklieren) vergroeid is. De kleur van de aorta-intima is grauwig-blauwwit. Allerlei gele vlekjes en streepjes geven daaraan een bont aspekt. 't Grauwige heeft iets doorschijnends, iets porceleinigs. De wandveranderingen beginnen vlak boven de sinus Valsalvae. In de sinus zelf zijn geen veranderingen.

De ostia van beide arteriae coronariae hebben normale wijdte en de intima van de arteriae coronariae is normaal. Ook de ostia van de halsvaten hebben hunne gewone grootte behouden en hun intima is glad. De ostia van de arteriae intercostales zijn eveneens normaal. Heel gauw na de uittreding van de grote halsvaten wordt de aorta vrij plotseling met scherpe grens normaal. Alleen in 't eerstvolgend gedeelte nog een enkel geel-wit vlekje, iets boven 't oppervlak verheven; daarna geen enkele verandering meer.

Voor *mikrosk. onderzoek* preparaten gemaakt van verschillende plaatsen.

1ste uit de normale aorta descendens vlak onder 't zieke gedeelte;

2e. uit 't zieke gedeelte bij de plaats van overgang van ziek in normaal;

3e. midden uit 't zieke gedeelte;

4e. op de plaats van een inzinking.

5e. uit een klein minder ziek schijnend plekje van de aorta ascendens.

1e. Preparaten uit 't normale gedeelte van de aorta descendens vlak onder 't zieke gedeelte.

We zien aan de coupes, ook *mikroskopies*, geen enkele verandering in de adventitia, media of intima. Misschien is de media over enkele zônes wat bleek gekleurd.

2e. De Preparaten uit 't zieke gedeelte, bij de plaats van overgang van ziek in normaal zien er bij *loupvergroting* direct heel anders uit. De preparaten zijn breder dan de vorige, zijn ongelijk van breedte en zijn vlekkig bont gekleurd. De adventitia is duidelik als een gelijkmatige, zeer weinig gekleurde verdikte laag te onderscheiden. De grens tussen media en intima is niet vast te stellen. De intima verloopt aan de rand niet recht, maar vertoont een fijne karteling, soms ook grotere bochten.

Bij *zwakke vergroting* zien we dat hier in de wand, vooral in de media, al grote veranderingen zijn opgetreden. De media is breed en is ongelijkmatig bleek gekleurd, haar lamellen liggen ver uit elkaar. 't Bleekst is ze waar de lamellen 't verst uit elkaar gedrongen zijn. Naast grote kernarme gedeelten zien we totaal nekrotiese plekjes opgetreden.

Met *sterke vergroting* de lagen afzonderlik doorkijkend zien we dat de *adventitia* vrij sterk verdikt is en bestaat uit kernarm, sklerosties bindweefsel. Door dit bindweefsel verlopen veel dunwandige vaatjes, omgeven door een smalle ring van dicht op elkaar gepakte bindweefselcellen, waartussen enkele lymphocyten.

De *media* is breder dan normaal en is zeer ziek. Ze geeft een bont beeld van bijna kleurloze, zeer kernarme plekken en vele egaalrose, gekleurde stroken en vlekken, waar 't weefsel geheel nekroties is, die weer liggen te midden van mediagedeelten, die er vrij normaal uitzien. Infiltraat zien we in de media nergens, wel hier en daar kleine bloedvaatjes. 't Weefsel is op de min of meer normaal uitziende gedeelten toch ook in minder goede staat. 't Spierweefsel is iets atrofies, de elastiese vezels zijn rafelig en verlopen in plaats van fraai golvend, met hoekige bochten. Bij de bloedvaatjes zien we de elastiese vezels dikwijls scherp als afgesneden eindigen. De bloedvaatjes vinden we overal verspreid, ze zijn dunwandig en staan in hun richting dikwijls loodrecht op 't lumen van 't vat. We zien soms duidelik hoe ze vanaf de adventitia de media binnengedrongen zijn en hoe ze zich dan in de media vertakken. Ze zijn meestal begeleid door strookjes bindweefsel zonder infiltraat.

De bovengenoemde egaal rose gekleurde nekrotiese haarden vinden we evenals de lichtgekleurde plekken tussen alle medialagen in, maar vooral in de middelste en binnenste zône. De haarden zijn meestal naar alle kanten vrij scherp begrensd. Van spiersubstantie vinden we daarin niets meer terug, maar de elastiese banden zien we gedeeltelik nog zonder onderbreking door de nekrotiese massa verlopen. De licht gekleurde plekken vinden we in

allerlei afmetingen, we zien ze met een langzame overgang ongemerkt in de normale gedeelten opgaan. De atrofiese spiercellen liggen hier wijd uit elkaar met grote ongekleurde ruimten er tussen, alsof het weefsel er oedemateus is, door vocht uit elkaar gedrongen. De spiercellen zijn er meer atrofies dan op andere plaatsen, de elastiese vezels zijn verdwenen, tenminste op de meest bleke plekjes, soms zien we hier en daar nog een klompje samen geklonterd weefsel als rest er van. We zien dit proces in allerlei stadia. In de eerste plaats gedeelten, waar spiercellen nog duidelik zijn, waar elasties weefsel òf nog in vezels aanwezig òf tot klonters versmolten òf totaal verdwenen is. Daarnaast gedeelten, waar met 't elasties weefsel ook de spiersubstantie verdwenen is, waar we alleen nog zien smalle kernen en dunne vezels, waarvan we de herkomst òf uit spier- òf uit bindweefsel niet meer kunnen uitmaken. Waarschijnlik als verst gevorderd proces in deze richting zien we midden in de media een grote, bleke plek, waar niets meer over is als een kernloze massa met gedeeltelik zeer losmazige, vaag vezelige, gedeeltelik korrelige struktuur, te midden waarvan naaldvormige hiaten van uitgevallen cholestearinkristallen aanwezig zijn. Aan de rand van deze plek liggen donker gekleurde korreltjes, afkomstig van korrelig uit elkaar gevallen kernen. Over de hele media verspreid liggen bindweefselcellen, soms in grote verzameling bij elkaar. We kunnen soms uit haar ligging opmaken dat de omgeving van bloedvaatjes gezorgd heeft voor aanmaak van dit bindweefsel, maar soms liggen de cellen zó, dat we niet durven aannemen dat ze daarvan afkomstig zijn. Waarvan ze dan wel afkomstig zijn is niet telkens vast te stellen.

Hier en daar gaat de door bindweefselwoekering zeer veranderde media ongemerkt over in de bindweefsellaag, die tot aan 't lumen doorloopt, op andere plaatsen is de intima vrij scherp als een verdikte laag van de zieke media af te grenzen.

De *intima* is op sommige plaatsen niet noemenswaard verdikt, op andere plaatsen vormt ze een tamelik brede laag.

3°. Preparaten midden uit 't zieke gedeelte.

De coupes zijn ± 2 à $2^1/_2$ maal breder dan normaal. Met *loupvergroting* bekeken, kunnen we duidelik de scheiding zien tussen de adventitia en de media; tussen de media en de intima niet. De verdikte adventitia en media vertonen talrijke donkere vlekken en strepen en fraai zijn in de media te zien dikke donkere stammetjes, die zich in de richting van de intima veelvuldig boomvormig vertakken.

Met *zwakke vergroting* blijken alle donkere vlekken dichte ophopingen van donkerblauw gekleurde witte bloedlichaampjes te zijn. In de adventitia liggen ze meer in grote hopen, in de media in dichte strengen, die we in allerlei richting door de media zien lopen en die we soms over grote afstand in de media kunnen volgen.

Met *sterke vergroting* de wandlagen afzonderlik doorkijkend, zien we, dat de verbrede *adventitia* bestaat uit een dikke laag oud bindweefsel. De bloedvaten zijn hier groter en komen hier in veel groter getale voor dan in 't vorige preparaat; bovendien hebben ze hier vaak een brede dichte wal van lymphocyten met er tussen wat jonge bindweefselcellen; de bloedvaatjes hebben vaak een verdikte wand, verdikt door zeer jong bindweefsel, een enkele keer is 't weefsel iets ouder. 't Lumen is nu en dan zo klein geworden, dat het nog nauweliks te zien is. In de grotere vaten vinden we soms door een onregelmatig aangebrachte wandverdikking een grillige lumenvorm.

De *media*, die ook verbreed is, lijkt op die van 't vorig preparaat, met dit verschil, dat alles hier veel sterker is uitgesproken, n.l. de nekrotiese haarden zijn veel groter en de atrofiese bleke plekken hebben zich veel meer uitgebreid, zodat we hier 't mediaweefsel over 't grootste deel van de middelste en binnenste zône onherkenbaar vinden, terwijl we in 't vorig preparaat de bleke plekjes nog slechts hier en daar tussen normale gedeelten in zagen liggen. Wat nog het sterkst het verschil tussen 't vorige en dit preparaat doet uitkomen, zijn de dichte lymphocytenstrengen, waarmee hier de bloedvaatjes omgeven zijn. De bloedvaatjes, begeleid door de lymphocytenstrengen hebben eerst de adventitieele medialagen doorbroken en hebben zich verder een weg gebaand, soms tussen de lamellen door, soms dwars door de lamellen heen. De vaatjes zijn hier ver in de bleke zône doorgedrongen. In hun buurt liggen ook meestal talrijke jonge bindweefselcellen en we zien er grote bindweefselstrengen in allerlei richtingen van uitgaan. De bindweefselcellen dringen van alle kanten ook de nekrotiese haarden binnen, blijkbaar om dit te organiseren.

De *intima* is verdikt. Over sommige gedeelten is ze gevormd door kernrijk, over andere door kernarm bindweefsel, met een vezelrichting circulair om 't vat. Er is een langzame overgang van de media naar 't bindweefsel van de intima, we kunnen evenals in 't vorige preparaat niet precies zeggen waar de media ophoudt en de intima begint. Bloedvaatjes zijn er in de intima niet doorgedrongen, we vinden er over verspreid wel enkele lymphocyten.

4°. Preparaten uit een minder ziek schijnend plekje van de aorta ascendens.

Er is hier een sterke sklerose van de wand opgetreden. In de andere preparaten vonden we hiervan nog slechts kleine aanduidingen.

De *adventitia* is smaller, minder bloedrijk en veel minder rijk aan infiltraat, overigens maakt ze geen verschil met de adventitia van 't zieke gedeelte.

De *media* is hier tot een zeer smal strookje geworden. Van spierweefsel is weinig meer over. We zien het nog als een zeer smal, telkens onderbroken laagje, grenzend aan de adventitia. Spier- en elasties weefsel is er zeer atrofies en hun lamellaire bouw is hier en daar verstoord door bindweefselcellen, die er in allerlei richting door heen liggen. Verder is 't smalle laagje telkens nog onderbroken door nekrotiese haardjes en infiltratiehaarden. Soms een groot infiltraat met weinig bloedvaten er tussen, soms veel bloedvaatjes in een meer of minder brede ring van lymphocyten en plasmacellen. Er tussen liggen bindweefselcellen. In de buurt van de infiltratiehaarden zijn dikwijls bloedingen opgetreden. Te midden van 't infiltraat vinden we soms nog enkele spierkernen en ook stukken elastiese vezels in allerlei grillige bochten gelegd; soms schijnen ze gezwollen, dikwijls ook zijn ze verbrokkeld of tot een vormloze massa samengeklonterd. Behalve dit adventitieele medialaagje is 't gehele overige gedeelte van de wand geworden tot een tamelik dikke bindweefsellaag. Tussen dikke vezels, die in een richting circulair om 't vat lopen, liggen spoelvormige cellen. In deze laag geen bloedvaten en geen infiltraat.

Ook hier is er een geleidelike overgang van de media, die langzamerhand in bindweefsel opgaat, naar de *intima*, zonder dat we de grens nauwkeurig kunnen aangeven.

5°. Preparaten uit de arcus aortae.

In 't midden een inzinking.

Aan weerskanten van de inzinking zien we ongeveer 't zelfde als in preparaat 3. Eerst de verdikte *adventitia*, waarin vele infiltratiehaarden en vele bloedvaatjes, waarvan sommige sterke vaatvernauwing hebben. De infiltraten of ophopingen van lymphocyten zijn groot en gelijken hier en daar op lymphoïdweefsel.

Ook in de *media* liggen grote ophopingen van lymphocyten. Soms zien we ze als een direkte voortzetting van de haarden van de adventitia. Soms vertonen ze in 't midden neiging tot verval en gaan daardoor op een absces lijken. Grote nekrotiese haarden strekken zich uit over alle lagen van de media. Vanaf de bloed-

vaatjes zien we weer strengetjes bindweefsel in alle richtingen verlopen, ook naar de nekrotiese haarden.

De intima is weer gevormd door een dikke laag bindweefsel, meestal kernarm; op enkele plaatsen is ze kernrijk.

Schuiven we 't preparaat van de uiteinden naar 't midden door, waar de inzinking is, dan zien we dat de overige weefsellagen 't zelfde blijven; alleen de media wordt plotseling veel smaller, is ter hoogte van 't midden van de inzinking tot een zeer smal mediarestje geworden. We hebben daar op de plaats van inzinking ongeveer 't zelfde als in preparaat 4, n.l. op de advententia volgt een smal mediarestje waarin we tussen zeer veel lymphocyten nog enkele sterk gekronkelde elastiese vezels vinden en daarop ligt weer de brede, vaste bindweefsellaag van de intima.

GEVAL III. Ziektegeschiedenis.

M. L. man. 61 j. Koopman in galanterieen. Ongehuwd. Werd 14 Maart 1913 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Nefritis chronica.

Anamnese: De patient is in 1912 ook al in 't ziekenhuis opgenomen geweest; hij had toen dikke benen, hoestte veel en was kortademig. Er is toen vocht uit zijn borst getapt. Na een paar maanden is hij veel verbeterd ontslagen. Hij had bij zijn vertrek uit 't ziekenhuis geen dikke benen meer, maar hij is blijven hoesten. Hij hoestte trouwens al jaren. Nu klaagt hij over pijn in de borst, die hij ruim een week geleden voor 't eerst heeft opgemerkt. De laatste dagen is hij ook meer kortademig en hoest meer. Hartklopping heeft hij weinig. Geen pijn bij ademhaling. De laatste dagen slaapt hij erg veel. Gedurende 't laatste jaar heeft hij zo nu en dan aanvallen van benauwdheid gehad. Hij zweette dan erg. Na ongeveer 1/2 uur was de benauwdheid gewoonlik weer voorbij. Overigens heeft hij geen klachten. Vroeger is hij nooit ziek geweest. Hij is potator.

Voor 25 jaar heeft hij gonorrhoe gehad; lues zou hij nooit gehad hebben (?) Zijn familie is gezond.

Status Praesens.

De patient ziet er iets cyanoties uit.

Temperatuur en ademhaling zijn normaal.

De pols is onregelmatig, wat vlug en klein.

De pupillen zijn normaal.

Aan de hals en in de liezen enkele onpijnlike klierzwellingen.

Reflexen zijn normaal.

Hij heeft een licht oedeem aan beide onderbenen.

Longen: L. enig vocht in de pleuraholte.

Daarboven licht pleurities wrijven.

Overigens aan de longen geen afwijkingen.

't Hart reikt naar rechts tot de rechter rand van 't borstbeen. Naar links is de grens niet te bepalen, omdat ze daar overgaat in de demping veroorzaakt door het pleuravocht.

De puntstoot is niet te voelen.

De harttonen zijn 't duidelikst in de 6e tussenribsruimte in de tepellijn.

Een lang gerekt diastolies geruis is 't duidelikst over de aorta, is ook te horen over de arteria pulmonalis en over 't borstbeen naar beneden.

(Volgens het vorige ziekteverslag van Maart 1912 was de pols toen bij binnenkomst onregelmatig, ongelijk, vrij klein, vlug.

Hij had toen ook oedeem aan de benen.

Aan 't hart zijn toen geen afwijkingen gevonden.

Ook toen was er L. enig vocht in de pleuraholte, wat is afgetapt.

Met strophantus en onder Karell's dieet zijn hydrothorax en oedeem verdwenen).

De patient knapte deze keer door cardiotonica en diuretica niet op. 't Vocht is afgetapt, maar kwam heel gauw terug. Langzamerhand ging de patient achteruit. Het oedeem nam steeds toe.

15 Juli 1913 is hij onder tekenen van hartzwakte overleden. Hij had de laatste dagen wat temp. verhoging.

Lijkopening is gedaan 15 Juli 1913. 10 uren na den dood.
Protokol No. 111 1913.
Path. Anat. Diagn. Lues. Aortitis syphilitica. Hypertrofie van 't L. hart. Nefritis.

Verder vermeldt 't sektieverslag van de andere organen nog de volgende biezonderheden.

Er was veel vocht in de pleuraholte en de buikholte. Stuwing in lever en milt. In de longen geen afwijkingen, geen pneumonie, geen tuberculose. Bijnieren waren groot. In de R.nier werd een klein gummeus haardje gevonden.

Het hart en de aorta zijn bewaard. Aan de aorta zijn eigenaardige veranderingen op te merken.

Het *hart* is groot. (Het hart is samen met de aorta uitgenomen, is dus niet gewogen). 't Epicard is normaal. De punt is gevormd door de L. ventrikel. De wand van de R. kamer is vrij dik, bleekgrijs van kleur. De R. kamerholte is klein. De kleppen R. zijn

normaal. De wand van de L. kamer is zeer dik, vast, bleek. De dikte is 2 cM. Het balkenweefsel van de L. kamer is iets afgeplat. De aortatip van de mitraalkleppen is vleksgewijs verdikt, de chordae daarvan zijn ook verdikt. De aortakleppen zijn normaal en sluiten bij de waterproef.

De *aorta* zelf vertoont allerlei afwijkingen. (Zie plaat II). Ten eerste is ze zeer verwijd. De verwijding begint vlak boven de sinus Valsalvae. Door de verwijding is ook de ring, waaraan de aortakleppen bevestigd zijn, mee uitgerekt, zodat 't wel mogelik is, dat er gedurende 't leven relatieve insufficientie is geweest. De wijdte van de opengeknipte aorta is 12 cM., verder distaal neemt de wijdte regelmatig af, ongeveer op de helft van de aorta desc. meet ze 7 cM., 6 cM. boven 't diafragma heeft ze weer haar normale wijdte. Ten twede is 't binnenoppervlak over de gehele uitgebreidheid van de verwijde aorta zeer oneffen. Ze maakt de indruk of ze overal, ook over alle oneffenheden heen, bedekt is met een laag vernis met blauwig doorschijnende tint, waarin hier en daar gele vlekjes en gele kalkplaatjes. In de derde plaats is de wand verdikt en voelt zeer vast aan. 't Dikst is hij in de aorta ascendens en de arcus aortae, de dikte bedraagt daar 3 à 4 mM.

De wand is in de sinus Valsalvae normaal. De ostia van de arteriae coronariae zijn niet vernauwd. De intima ervan vertoont geen afwijkingen. De ostia van de halsvaten hebben normale wijdte. De normale intima van de halsvaten begint met scherpe grens tegen de zieke aorta-intima, op de plaats van hun uittreding. In de aorta descendens houden de veranderingen eveneens met vrij scherpe grens op, ongeveer 6 cM. boven 't diafragma. De ostia van de arteriae intercostales zijn iets vernauwd.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt uit de aorta descendens.

De coupe is 2—3 maal zo breed als normaal. Ze is over 't geheel zwak blauw-rood gekleurd en vertoont donker-blauwe en rood-blauwe vlekjes, wat vooral bij *loupvergroting* duidelik uitkomt.

Met *zwakke vergroting* zien we, dat er een sterke sklerose van de wand is opgetreden. Maar naast de geheel sklerotiese wandgedeelten zijn er plekken, waar de media niet vervangen is door bindweefsel, maar door grote nekrotiese en infiltratiehaarden.

We hebben dus een sterke sklerose naast een nog in gang zijnde aortitis.

De zwak blauw-rood gekleurde gedeelten, die we met loupvergroting zagen, komen overeen met de plaatsen, waar het skleroties

bindweefsel gevormd is; de donker-blauwe vlekken blijken veroorzaakt door 't infiltraat en de donker rood-blauwe kleur door mediaweefsel, dat nog intact of nekroties is.

Met *sterke vergroting* zien we in de 3 wandlagen 't volgende:

De brede *adventitia* is even breed als de andere wandlagen samen. Ze bestaat uit een dikke laag kernarm, skleroties bindweefsel. De talrijke fijne bloedvaatjes, die er door verlopen, zijn gewoonlik begeleid door strookjes jonge bindweefselcellen, waartussen lymphocyten en plasmacellen. De grotere vaten vertonen meestal een wandverdikking, wat vernauwing van 't lumen ten gevolge heeft. In sommige is nog nauweliks een lumen te zien.

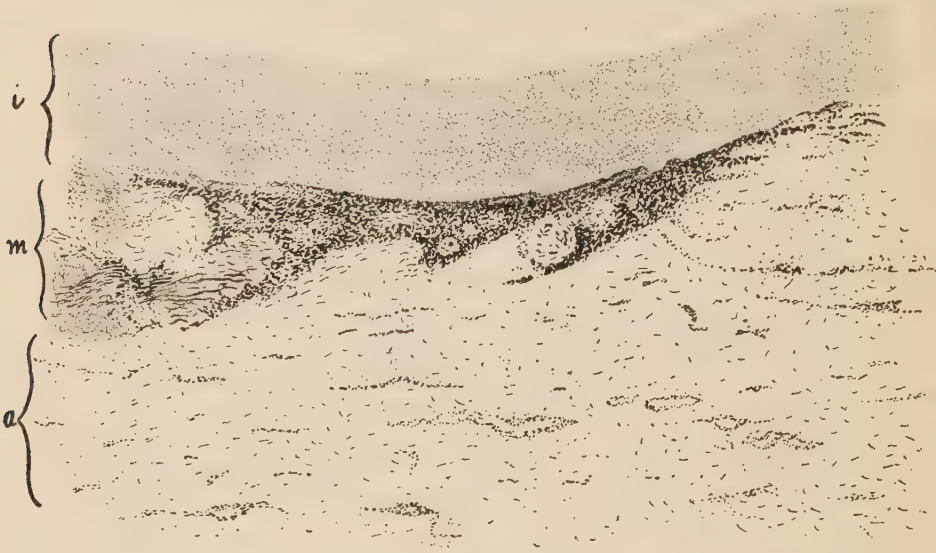


Fig. 4.
(Middengedeelte van 't preparaat.)

't Grootste deel van de verdere aortawand bestaat eveneens uit oud bindweefsel. In 't midden van 't preparaat rust de verdikte intima direkt op de adventitia; de media vinden we niet meer (zie fig. 4). Bloedvaatjes en infiltraat liggen op de grens, maar dringen niet in de intima door. Aan weerskanten van dit middengedeelte ligt weer de *media*, wigvormig, eerst smal, dan geleidelik in breedte toenemend, tussen adventitia en intima ingeschoven. De éne kant van 't preparaat is veel meer ziek dan de andere kant. Aan de éne kant zien we heftige ontstekingsverschijnselen; 't hele mediagebied is er ingenomen door uitgebreide nekrotiese haarden, afgewisseld met infiltraten; en geen plekje er tussen, waar we nog media-

lamellen terugvinden. In de nekrotiese haarden zien we nog overblijfselen van elastiese vezels; we vinden ze n.l. nog als rechte, rafelige, elastiese draden of half samengebakken, half verwarddradige massa. In de nekrotiese haarden liggen af en toe piknotiese kernen en verder donker gekleurde korrels en brokjes kalk. Kleine bloedvaattakjes met jonge bindweefselcellen dringen hier en daar ook de nekrotiese haarden binnen.

De grote infiltratiehaarden bestaan uit plasmacellen en lymphocyten, waartussen veel jonge bindweefselcellen. Te midden van 't infiltraat zien we telkens bloedvaatjes verlopen. In de buurt daarvan is soms bloeding opgetreden.

De ontstekingshaarden liggen door de hele media, dringen toch niet in de intima door. De sklerotiese intimalagen schijnen moeite te geven om er in door te dringen; 't infiltraat ligt er in brede stroken tegenaan gedrongen, als tegen een muur.

Over de andere kant van 't praeparaat is de media veel minder ziek. Ongeveer de helft van de media, grenzend aan de advententia, vertoont daar nog duidelik zijn gelaagde bouw; atrofiese spierkernen verlopen tussen rafelige elastiese draden. Bloedvaten of infiltraat zijn er niet in doorgedrongen. De helft van de media naar de kant van de intima is weer zieker, de lamellen liggen daar ver uit elkaar gedrongen, waardoor blijkbaar de spiercellen zijn gaan atrofieren en 't elasties weefsel is gaan verdwijnen. Nekrose is er slechts hier en daar opgetreden. Overal over de media verstrooid liggen jonge bindweefselcellen.

De *intima* is zeer verdikt. Ze bestaat uit dik vezelig bindweefsel, waarin spoelvormige cellen. De vezels verlopen in een richting cirkulair om 't vat. Enkele lymphocyten liggen er doorheen. We vinden in de intima in de buitenste lagen ook nekrotiese haarden, waarin kalkvlokjes zijn afgezet.

Naar binnen is ze begrensd door een laag intakt endotheel.

GEVAL IV. Ziektegeschiedenis.

B. v. P. man 47 j. Los werkman. Gehuwd. Werd 5 Sept. 1906 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Insufficientia aortae. Embolus in de art. fossae Sylvii.

Anammese. 5 Sept. 1906.

De patient was gezond tot Februarie 1906. Begin Februarie kreeg hij pijn in de schouderbladen en beide zijden van zijn borst. De pijn in de rug had hij voortdurend, de pijn in de zij was schietend. Hij kan zijn benen al lange tijd niet besturen, hij voelt niet of hij de grond raakt of niet. Zonder stok kan hij niet loopen. Duizelig

is hij niet. Hij klaagt over pijn in zijn achterhoofd. Braakt niet. Heeft lichte urine-bezwaren, moet soms 2 à 3 minuten wachten. Hij is zeer vermagerd. In de nacht van 4 op 5 September heeft hij een apoplektiese toeval gehad. Na het toeval was zijn R. lichaamshelft slap. Lues en gonorrhoe worden ontkend.

Status praesens.

De patient is zeer ziek.

De pols is 72 per minuut, slap, klein.

Ademhaling 28 per minuut.

Aan de longen niets biezonders gevonden.

't Hart is naar L. vergroot.

De puntstoot staat in de voorste oksellijn.

De harttonen zijn zwak. De 2e aortatoon is vervangen door een geruis.

Aan de overige organen niets biezonders.

Zenuwstelsel: Centrale facialis verlamming R.

De nauwe pupillen reageren niet op licht.

De oogbewegingen zijn goed.

De tong wordt goed uitgestoken.

De L. arm is normaal.

De R. arm is pareties en hypaestheties.

Zijn benen zijn slap, R. erger dan L. In de benen heeft het pijn-, tast- en spiergevoel zeer geleden.

Het pijngevoel van de hele buikwand is ook verminderd.

De kniepeesreflex ontbreekt beiderzijds.

De voetzoolreflex ontbreekt R., is L. verhoogd.

De buikreflex is aanwezig.

In de benen is 't spiergevoel L. en R. verdwenen.

6 Sept. is de patient overleden.

Lijkopening 7 Sept. 12 uur na de dood.

Protokol No. 112 1906.

Path. Anat. Diagnose.

Insufficientia aortae: verwijding van aorta ascendens en arcus aortae. Arteriosclerose.

Behalve licht emphyseem van de bovenste longkwabben en stuwing in de lever en de nieren vertonen de andere organen geen afwijkingen.

(Er is geen hersensektie gedaan).

Beschrijving van 't hart en de aorta. ('t Hart met een deel van de aorta ascendens zijn bewaard).

't *Hart* is vergroot, vooral L. (Gewicht 720 gr.) 't R. hart is gedilateerd en iets hypertrofies. De pulmonaalkleppen en tricus-

pidaalkleppen zijn normaal. De L. kamer is sterk gedilateerd en hypertrofies. (dikte 2 cM.). De mitraalkleppen zijn aan de vrije rand iets verdikt, overigens normaal. De aortakleppen zijn wat star en iets verdikt, de vrije rand ervan is koordvormig verdikt. De kleppen sluiten niet.

De *aorta* is wijd; opengeknipt meet ze 10½ cM. De wand is dik en star (dikte ¾ cM.). De aortaintima is grauw-wit. Het oppervlak is licht gerimpeld, ondiepe groefjes geven aan 't binnenoppervlak een enigszins ruitvormige tekening. We zien kleine plekjes met substantieverlies.

't Bovenste intimalaagje laat overal gemakkelik los. We vinden er onder een kruimelige massa, die we gemakkelik verwijderen kunnen. Er ligt een enkel zeer klein kalkplaatje in de wand. In de sinus Valsalvae voelt de wand dikker dan normaal, overigens zien we daar niets biezonders. De ostia van de arteriae coronariae zijn zeer vernauwd, zijn niet meer te sonderen, er is alleen een nauwe spleetvormige opening overgebleven. De intima van de arteriae coronariae is normaal.

(Volgens 't sektieprotokol was de aorta descendens geheel normaal).

Voor mikroskopies onderzoek preparaten gemaakt uit de aorta ascendens.

De zeer dikke *adventitia* bestaat uit dik vezelig bindweefsel, waar doorheen veel wijde bloedvaatjes lopen. Sommige vaatjes hebben een verdikte wand. Door de wandverdikking is 't lumen van de vaatjes vernauwd, soms totaal verdwenen. Om veel vaatjes en ook om enkele zenuwtjes liggen lymphocyten opgehoopt.

De *media* is zeer breed en is bleek gekleurd. We zouden de media kunnen scheiden in 2 lagen, een adventitieele en een meer naar binnen gelegen deel. De adventitieele lagen zijn wat bleek, het spierweefsel is er atrofies, maar overigens zien de lagen er nog vrij goed uit. Hoe verder naar binnen, hoe meer liggen de medialamellen uit elkaar gedrongen; de spiercellen worden meer en meer atrofies, de elastiese vezels verdwijnen en we komen zo met geleidelike overgang in de 2e laag, waar het spierweefsel der media over sommige gedeelten zeer kernarm en het elasties weefsel zeer onduidelik is, zodat we het uit elkaar gedrongen weefsel hier nog nauweliks als mediaweefsel kunnen herkennen; andere gedeelten van deze 2e laag zijn geheel nekroties. De nekrotiese plekken sluiten zich aan bij nekrotiese haarden in de intima. Vanaf de adventitia zijn kleine bloedvaatjes de media binnengedrongen. Ze zijn voortgedrongen door de hele media tot in de binnenste lagen en ook

tot in de intima. De meeste zijn omgeven door lichte ophopingen van lymphocyten en plasmacellen, waartussen jonge bindweefselcellen.

De *intima* is meer of minder verdikt. Gedeeltelik bestaat ze uit tamelik celrijk bindweefsel. Ze verloopt golvend, is kalkhoudend, soms nekroties, soms oedemateus, dan samenhangend met de nekrotiese of oedemateuse onderlaag. 't Nekrotiese weefsel is hier en daar bezig korrelig uiteen te vallen. Bovendien heeft er een grootbrokkige kalkafzetting in de nekrotiese haarden plaats gehad.

GEVAL V. Ziektegeschiedenis.

W. H. man. 54 j. Los werkman. Gehuwd. Werd 11 Nov. 1906 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Insuffic. et stenosis aortae.

Anamnese. 12 Nov. 1906.

De patient sukkelt al lang aan 't hart. De laatste tijd is hij meer kortademig, meer benauwd en hoest meer. De laatste weken heeft hij lichte oedemen. De urineafscheiding is gering.

Status Praesens.

De patient is licht dyspnoeies, en licht cyanoties.

Pols 120 per minuut, regelmatig, celer.

Ademhaling 40 per minuut.

Temperatuur is 36.9.

Zijn tong is normaal.

De pupillen en de oogbewegingen zijn normaal.

De carotiden en de arteriae subclaviae pulseren sterk.

Aan zijn longen niets biezonders.

De hartdemping is vergroot naar L.

De puntstoot staat in de 6e tussenribsruimte, in de voorste oksellijn.

Een systolies en een diastolies blazen vooral in de 2e intercostaalruimte R. en aan de punt, veel minder sterk over de tricuspidaalkleppen en over de pulmonaalkleppen.

Een vrij sterk systolies en diastolies blazen achter, naast de wervelkolom R. en L.

De buik is normaal.

Armen en benen zijn normaal, zijn voeten zijn alleen iets oedemateus.

De reflexen zijn laag.

In de urine wat eiwit.

14 Nov. is de patient overleden.

Lijkopening 15 Nov. 1906.
Protokol N°. 131. '06.
Path. Anat. Diagn.

Cor bovinum. Aortitis syphilitica.

Insuffic. et stenosis ost. aortae.

Stuwingslever.

Van de andere organen valt niets biezonders op te merken, alleen dat de L. long licht emphysemateus is.

Beschrijving van hart en aorta.

't *Hart* ligt handgroot vóór. Een peesvlek op de R. ventrikel. 't Hart is sterk vergroot (weegt 750 gr.). De punt is gevormd door de L. kamer. 't Hart is zowel L. als R. hypertrofies. De hartspier is bleek. De wanddikte van de R. kamer is 4 mM. De wanddikte van de L. kamer is 2 cM. De kleppen zijn R. normaal. De trabekels zijn L. sterk verdikt. Onder 't ostium van de aorta is 't endocard met ringen, evenwijdig aan 't ostium, verdikt (de ringen liggen ± 1 à 2 mM. boven 't oppervlak). De mitraalkleppen zijn aan de vrije rand licht oneffen verdikt. De aortakleppen zijn wat geschrompeld, iets star, over 't geheel iets verdikt, vooral aan de vrije rand. De aortakleppen zijn te klein voor 't wijde ostium.

De aorta is wijd, meet opengeknipt 11½ cM. 't Binnenoppervlak ziet over zijn geheel zeer oneffen door vlakke, aan elkaar sluitende verhevenheden. De kleur is grauwig wit, met een enkel geel vlekje er tussen. Hier en daar is er een klein kalkplaatje afgezet. De wand is dik en star. De wanddikte is ongeveer 5 mM. De wandveranderingen beginnen ter hoogte van de ostia van de arteriae coronariae met een dikke hobbelige wal. De wand van de sinus Valsalvae is nog normaal. De ostia van de arteriae coronariae zijn iets vernauwd. De intima van de arteriae coronariae is normaal.

(Alleen een klein stukje van de aorta ascendens is aanwezig. In het sektieverslag lezen we, dat de arcus aortae verwijd was en dat de wandveranderingen liepen tot geheel naar onderen toe).

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt van de aorta ascendens en van een verdikte aortaklep.

De preparaten uit de aorta ascendens vertonen weinig ontstekingsverschijnselen. Weefselwoekering treedt sterk op de voorgrond.

De *adventitia* is zeer dik, bestaat uit oud, vast bindweefsel. Ze is betrekkelik rijk aan vaatjes, waarvan vele wandverdikking hebben. In sommige is slechts een nauw lumen meer te zien, enkele schijnen totaal geoblitereerd. Bloedvaten en zenuwen liggen

dikwijls te midden van kleine groepen lymphocyten en jonge bindweefselcellen.

In de *media* is sterke weefselwoekering opgetreden. Een zeer celrijke dikke bindweefsellaag heeft voor een groot deel de plaats van de media ingenomen.

Aan een van de uiteinden van 't preparaat vinden we nog een klein gedeelte met nog ongestoord gelaagde mediabouw over de gehele breedte. Evenwel is 't spierweefsel er atrofies en zijn de elastiese vezels geworden tot smalle, rafelige, telkens onderbroken draadjes. Schuiven we vanaf dit gedeelte 't preparaat onder 't mikroskoop door, dan volgt daarop, terwijl de media in breedte afneemt, een gedeelte, waar de bouw nog wel duidelik is, maar waar een enkel bloedvaatje vergezeld van jong bindweefsel, stoornis begint te brengen; spiervezels en elastiese vezels worden uit hun richting gedrongen door jonge bindweefselcellen, die naar alle kanten tussen 't weefsel doordringen. Langzamerhand gaat het bindweefsel, onder steeds smaller worden van de media en 't binnendringen van meer bloedvaatjes, steeds meer overheersen, tot we ongeveer in 't midden van 't preparaat met 't binnendringen van zeer grote vaten een kolossale bindweefselwoekering krijgen over alle lagen van de media en ook in de intima. Van media-elementen kunnen we dan niets meer ontdekken, we zien alleen oud- en jong bindweefsel door elkaar geweven (fig. 5).

Fig. 5.

De *intima*, die over 't eerste gedeelte weinig verdikt was en tamelik scherp van de media was te scheiden, is langzamerhand in dikte toegenomen en vormt hier nu met de media, die totaal

in bindweefsel is opgegaan, een dikke aaneengesloten laag. Juist op deze plaats, waar ook vanaf de vaten al een sterke bindweefselwoekering in de toch al verdikte intima heeft plaats gehad, heeft de intima zelf door woekering nu bovendien nog een eigenaardige grote, scherp omschreven heuvel gevormd, waarvan de top een eind in 't lumen van de aorta uitsteekt, en de voet zich diep schijnt te dringen in de oude er onderliggende bindweefsellagen van de intima (fig. 5).

't Preparaat weer verder doorschuivend, volgt er een gedeelte, waar we in 't gebied van de media tussen 't bindweefsel weer zeer onregelmatig verdrongen spier- en elasties weefsel aantreffen. Over dit gedeelte liggen vele nekrotiese haardjes in de media. We zien hier weer veel kleine bloedvaatjes. Het bindweefsel van de media en dat van de verdikte intima liggen ook hier tot één massa dooréengegroeid.

2°. Doorsnee van de verdikte klep.

In 't midden bestaat de klep uit een dikke laag hyaline bindweefsel, die naar de kant van de sinus gedeeltelik met een dun laagje, naar de kant van 't hart geheel met een dikke laag kernrijk bindweefsel bekleed is. De doorsnee eindigt aan 't vrije uiteinde in een knotsvormige aanzwelling, in 't midden hyaline bindweefsel, omgeven met een zoom van vrij kernrijk bindweefsel.

GEVAL VI. Ziektegeschiedenis.

J. S. man 47 jaar. Los werkman, gehuwd. Werd 26 Sept. 1906 in 't ziekenhuis opgenomen.

Klin. diagnose. Aneurysma aortae descendentis.

Anamnese. 27 September 1906.

15 jaar geleden, dus in 1891 heeft de patiënt 5 maanden in Indië in een ziekenhuis gelegen voor pijn in zijn borst, vooral L. in de streek van de korte ribben. In 1903 is hij daar nog eens voor dezelfde klachten opgenomen. In 1904 is hij uit de militaire dienst ontslagen wegens „zijn borst" en is uit Indië hier gekomen. Hij is daarna nooit meer goed geweest. In Juli 1905 is hij zes weken lang hier in 't ziekenhuis opgenomen voor pijn in de zij en hoesten. Nu komt hij terug met dezelfde klachten. Hij hoest vooral 's morgens, geeft slijm op. Is bij 't lopen gauw moe, vooral traplopen vermoeit. Hij heeft nooit heftige pijnaanvallen gehad. Hij is potator. Heeft gonorrhoe en ulcus durum gehad.

Status Praesens.

(Volgens de ziektegeschiedenis van 't vorige jaar, 1905, is er toen weinig bij hem gevonden. Er werden alleen enkele reutels

gehoord. Longranden stonden laag. Twede aortatoon en twede pulmonaaltoon waren sterk. Geen geruisen. Zijn pols was normaal Diagnose: Emphysema pulmonum. Neuralgie).

Nu is hij iets kortademig, iets cyanoties.

De pols is 80 per minuut, is goed gevuld, iets inaequaal, de vaatwand is dik.

In de longen enkele reutels, het ademgeluid is R. sterker dan L. Verder in de longen geen afwijkingen.

't Hart heeft normale grootte. Over 't hele hart en in de 2e intercostaalruimte R. is een systolies geruis te horen.

In de streek tussen de schouderbladen is een grote welving zichtbaar. De wervelkolom is iets naar R. gekromd. De welving pulseert. Over de welving is een systolies geruis te horen. Van de 6e tot de 10e borstwervel is er een ongevoelige gordel. In de buurt daarvan is de gevoeligheid voor pijn verminderd.

De pols is aan beide kanten gelijk en gelijktijdig.

't Verschijnsel van Oliver Cardarelli is niet aanwezig.

Geen uitgezette venae zichtbaar.

De R. pupil is misschien iets wijder dan de L. Beide reageren goed.

Op een X foto is er duidelik een aneurysma te zien.

In de urine geen afwijkingen.

De patient is langzamerhand achteruit gegaan.

Hij heeft één keer een ietsje bloed opgegeven.

29 Nov. is hij aan hartinsufficientie overleden.

Lijkopening 30 Nov. 1906, 22½ uur na de dood.
Protokol No. 141. 1906.
Path. Anat. Diagnose:

Aneurysma aortae. Usuur van wervels en ribben. Een paar kleine verkaasde tuberculeuze haardjes in de R. long.

De longen zijn emphysemateus.

Stuwing in de venen van de buik.

Stuwing in milt, lever en nieren.

Verder geen afwijkingen.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't *Hart* is klein (is niet gewogen, omdat het samen met de aorta is uitgenomen).

De R. voorkamer is sterk uitgezet.

De kleppen zijn alle normaal.

De *aorta* is overal iets verwijd en verdikt.

Aan de achterkant van de aorta descendens ligt een groot zakvormig aneurysma. Het begint even beneden de overgang van de

arcus aortae in de aorta descendens en strekt zich van daar ongeveer 10 cM. ver naar beneden uit. Deze zak heeft 3 wervels van de wervelkolom en 3 overeenkomstige ribben geusureerd. Het ruggemergskanaal ligt bloot. Het gedeelte van 't aneurysma, dat naast de wervelkolom ligt, heeft een dikke, gelaagde fibrinevoering, 2 à 3 cM. dik. Het overige gedeelte is ongevoerd.

De wand van de aorta ascendens en van de arcus aortae is dikker dan normaal. De intima schijnt verdikt, ziet wit. Op die witte verdikte intima zien we dan telkens ook nog witte en geelwitte grote, vlakke verhevenheden 1 à 2 mM. boven 't oppervlak verheven. Soms zijn ze tot grote plakkaten samengevloeid. In de grote halsvaten geen veranderingen.

(De aorta descendens is niet meer geheel aanwezig, maar volgens 't sektieverslag had 't proces zich uitgebreid over de hele aorta descendens.)

Preparaten uit de aorta ascendens.

De wand vertoont lichte ontstekingsprocessen.

De *adventitia* is iets verdikt. Om de vaatjes, die hier geen wandverdikking hebben, ligt een geringe hoeveelheid lymphocyten.

De *media* is breed, gedeeltelik zeer bleek; 't spierweefsel is in hoge mate atrofies. Midden er over lopen stroken kernloos, rose gekleurd, nekroties weefsel, waarin nog recht verlopende elastiese vezels zichtbaar zijn. Verder vinden we in de media af en toe bloedvaatjes begeleid door enkele jonge bindweefselcellen en lymphocyten. De bloedvaatjes dringen vanaf de adventitia ongeveer door tot de helft van de media. Naar de kant van 't lumen gaat de media langzamerhand zonder scherpe grens over in een brede kleurloze en kernloze, dode *intimalaag*. 't Is een weefsel zonder bepaalde struktuur, gedeeltelik vezelig, gedeeltelik korrelig. We vinden er blauw gekleurde vlokjes kalk en hiaten van uitgevallen cholestearinkristallen in. In de omgeving van deze haarden zijn in de cellen hier en daar vacuolen opgetreden. De kern ligt in 't midden of aan de kant, soms plat tegen de celwand. In de cellen zijn soms nog vage protoplasmaresten te zien. (korrelige vacuoliserende degeneratie). Dit is de buitenste intimalaag, die naar binnen overal bedekt is door een zeer dikke, celarme intimastrook, bestaand uit oud bindweefsel, waarvan de dikke vezels in een richting circulair om 't vat verlopen.

2° Preparaten uit de aorta descendens in de buurt van 't aneurysma.

De *adventitia* is hier zeer veel dikker dan in de vorige preparaten uit de aorta ascendens.

De *media* is smal, heeft grote bindweefselhaarden en kleine nekrotiese haardjes. Enkele bloedvaatjes met een mantel van lymphocyten en bindweefselcellen zijn vanaf de adventitia de media binnengedrongen.

De *intima* bestaat uit een zeer dikke, gave, sklerotiese bindweefsellaag.

GEVAL VII.

W. K. 41 jaar. Kolenwerker.

Viel onder zijn werk op den rug en bleef dood. Op verzoek der R. V. B. werd sektie gedaan. Van z'n voorgeschiedenis is niets bekend, alleen dat hij enige maanden te voren bij een dokter geweest is met klachten over benauwdheid. Hij was evenwel de laatste tijd niet meer onder behandeling.

Sektie werd gedaan op 1 Februari 1907.

Behalve licht emphyseem van de longen werd aan de andere organen niets biezonders gevonden, zodat we ons dus kunnen bepalen tot beschrijving van veranderingen gevonden *aan 't hart en de aorta*, die beide in 't museum bewaard zijn.

Het hartezakje lag bij lijkopening over een groot oppervlak bloot. De inhoud schemerde blauw door. Na openknippen bleek 't hartezakje een bloedstolsel te bevatten van 300 gr. Op 't epicard zijn een paar peesvlekken te zien. 't Hart is groot (weegt 700 gr.) R. is alles normaal. De L. kamer is wijd en hypertrofies; de doorsnee van de spier meet 2,2 cM. De spier is bruingrijs van kleur. De mitraalkleppen zijn normaal. De aortakleppen zijn over 't geheel iets geschrompeld, verdikt; aan de rand zijn ze koordvormig verdikt. Ze verlopen strak gespannen van de éne kant naar de andere; de sinus achter de kleppen zijn daardoor zeer klein. De kleppen hebben 't aortaostium niet kunnen sluiten.

Vlak boven de kleppen wordt de aorta zeer wijd, zeer oneffen en dik. De grootste wijdte heeft ze over een afstand van $\pm$ 7 cM. boven 't ostium aortae; de wijdte bedraagt daar 17 cM., daarna neemt de wijdte sterk af (fig. 6). 't Is een aneurysmatiese uitzetting, waarvan de wand een dikte heeft van 3 à 4 mM. De intima ziet grauwig-wit, heeft iets doorschijnends, iets porceleinigs. We zien er wat gele vlekjes op, enkele kalkplaatjes en plekjes met substantieverlies. Over 't binnenoppervlak zien we telkens kleinere en grotere inzinkingen, die uitbochtingen geven aan de buitenkant. We zien veel geusureerde plekjes en in de bodem van één daarvan

blijken in de diepte 2 openingetjes te bestaan, die een fijne sonde gemakkelik doorlaten. Deze dubbele perforatie stelt de aorta met 't hartezakje in verbinding.

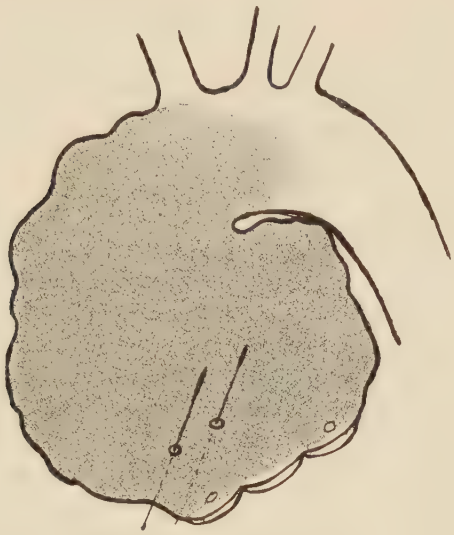


Fig. 6.

In de sinus Valsalvae is de wand nog normaal. De veranderingen beginnen vlak daarboven, omsluiten nog juist de ostia van de arteriae coronariae zonder ze noemenswaard te vernauwen.

De halsvaten zijn normaal. In de arcus is de aortawand nog verdikt, maar de wandveranderingen zijn hier veel minder sterk dan in de aorta ascendens.

De aorta descendens is niet meer aanwezig.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt uit de arcus aortae en aorta ascendens. In de eerste preparaten treedt op de voorgrond atrofie en oedeem van de wand; in de twede sterke ontsteking, n.l. nekrose en infiltraat.

1°. Preparaten uit de arcus aortae.

De *adventitia* is zeer breed, bestaat uit een dikke laag oud bindweefsel. Sommige vaatjes van de adventitia hebben verdikte wand. Om enkele ligt een ophoping van lymphocyten.

De *media* is vooral over haar binnenste lagen zeer atrofies. In de adventitieele lagen lopen enkele bloedvaatjes, die uit de adven-

titia komen en zich in de media vertakken. Ze worden begeleid door wat bindweefsel, waartussen enkele lymphocyten liggen. 't Bindweefsel verdringt spier- en elasties weefsel en verstoort zo de mediabouw.

Op de media volgt een zeer losmazige brede *intima*, losmazig vooral in de buitenste lagen; ze schijnen door vocht uit elkaar gedrongen. 't Laagje grenzend aan 't lumen van 't vat is weer enigszins vaster, de vezels liggen er weer dichter tegen elkaar.

2°. Preparaten uit de aorta ascendens.

We zien hier sterke ontsteking van de wand, we zien naast elkaar: grote nekrotiese haarden, infiltratiehaarden en plaatsen, waar genezing optreedt, waar 't weefsel bezig is in littekenweefsel over te gaan.

De *adventitia* is zeer breed, bestaat uit oud bindweefsel. Ze is tamelik vaatrijk; de vaatjes hebben vaak verdikte wand en liggen dikwijls in een brede ring van lymphocyten.

Veel vaatjes zien we ver in 't gebied van de *media* dringen en zich daar in alle richtingen vertakken. Ook hier in de media zijn ze omgeven door een brede mantel van jonge bindweefselcellen en lymphocyten.

't Mediagebied is breed, maar van mediaelementen zelf is niet veel over. Ze zijn vervangen door grote, brede nekrotiese haarden (waarin nog elastiese vezels zichtbaar zijn) afgewisseld met zeer uitgebreide infiltratiehaarden. Ook zien we plaatsen, waar alles in bindweefsel is veranderd, waar we dan ongemerkt van de adventitia overgaan in 't bindweefsel, dat op de plaats van de media is gevormd en van daar in 't bindweefsel van de intima. Op dergelike plaatsen is de wand telkens wat ingezonken.

Een zeer brede kernarme *intima* met zeer dikke bindweefselvezels bedekt overal de nekrotiese en infiltratiehaarden.

GEVAL VIII. Ziektegeschiedenis.

Fr. v. R. man. 59 jaar. Expeditieknecht. Gehuwd. Werd 6 Nov. 1907 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese:

De patient hoest sedert 1/2 jaar. Vroeger was hij altijd gezond. In de laatste zes weken is hij benauwd en kortademig. 't Wordt steeds erger. Hij weet niet, dat hij lues gehad heeft. Zijn vrouw heeft geen abortus gehad.

Status Praesens:

De patient ziet bleek, is mager, is dyspnoeies en cyanoties.

Hij heeft een stridoreuse ademhaling.

De pols is 80 per minuut, is niet hard. De vaatwand is iets skleroties.

Ademhaling 28 per minuut.

De temperatuur is normaal.

Links in de streek boven 't sleutelbeen zijn grote uitgezette venae te zien.

Over de longen is bij perkussie niets afwijkends te horen, alleen boven-achter is de perkussietoon licht tympanities.

De hartdemping ls verbreed, reikt buiten de tepellijn en R. van 't borstbeen.

Sterke demping op 't bovenste deel van 't borstbeen en in de eerste en twede tussenribsruimte naast 't borstbeen.

Door de stridoreuse ademhaling is de auscultatie van 't hart en de longen bemoeilikt.

't Verschijnsel van Oliver Cardarelli is aanwezig.

De polsen zijn gelijk en gelijktijdig.

De pupillen zijn gelijk.

Met X-stralen is er duidelik een pulserende verbreding van de arcus aortae te zien.

Lijkopening 7 Januarie 1908. 36½ uur na de dood.
Protokol n°. 9. '08.
Path. Anat. Diagnose:

Aneurysma arcus aortae.
Bronchitis.
Emphysema pulmonum.
Compressie van trachea en oesophagus.
Impressie van de 5e borstwervel.
Arteriosclerose. Nefritis.

Van de andere organen vinden we in 't sektieverslag nog: Longen zijn sterk geadhaereerd aan de pleura costalis. In de longen geen t.b.c., ook mikroskopies niet. Lichte stuwing in lever en nieren.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

Aan 't epicard is niets biezonders te zien. 't R. hart is niet vergroot. De kleppen zijn R. goed. 't L. hart is zeer hypertrofies. De spier is bruin-grijs gekleurd. De dikte van de L. kamerwand is 2½ cM. Op 't endocard zien we af en toe een geel-wit vlekje. Op de aortatip van de mitralis een paar vlekvormige verdikkingen; overigens zijn de mitraalkleppen normaal.

De aortakleppen zijn normaal; ze sluiten.

De aorta ascendens is zeer wijd en dik en heeft een zeer onregelmatig binnenoppervlak. De wijdte van de aorta ascendens is 12 cM. We zien op 't binnenoppervlak telkens smalle groeven en diepe intrekkingen in de vorm van kleinere of grotere putjes. Op de plaatsen van deze intrekkingen is de wand bij doorvallend licht doorschijnend dun, gelijk matglas. De intrekkingen beantwoorden aan uitbochtingen aan de buitenkant van de aorta. De kleur van de intima is grauwig-wit, heeft iets doorschijnends, iets porceleinigs. We zien er enkele kleine gele vlekjes op.

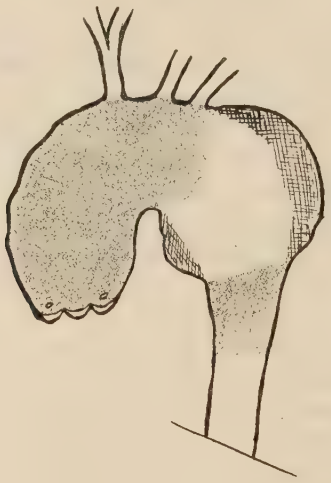


Fig. 7.

Een grote aneurysmatiese uitzetting neemt een deel van de arcus en 't begin van de aorta descendens in. 't Is een vuistgrote zak, bekleed met een gelaagde voering, 2 à 3 cM. dik. Door deze dikke voering is het lumen weer ongeveer tot de normale lumenwijdte teruggebracht (fig. 7). De zak heeft grote druk uitgeoefend op de trachea, op de L. bronchus en op de oesophagus. Na het aneurysma zien we nog over een klein stukje dezelfde onregelmatigheden als in 't eerste gedeelte van de aorta ascendens, daarna wordt de aortawand normaal dun. De wijdte van de aorta thoracica is 6 cM. Hier en daar zien we in de aorta thoracica nog dikke witte plakkaten, vooral aan de ostia van de arteriae intercostales. De halsvaten zijn alle wat spleetvormig vernauwd. De linker arteria carotis treedt vlak voor 't begin van 't aneurysma uit.

De sinus Valsalvae zijn normaal. De veranderingen beginnen

even beneden de ostia van de arteriae coronariae. Ze omsluiten de arteriae coronariae nog juist. Eén van de ostia is er iets, de andere, n.l. de linker, is er sterk door vernauwd.

In de arteriae coronariae zelf vinden we enkele geel-witte verdikkingen iets boven 't oppervlak verheven.

Mikroskopies:

1ste Preparaten uit de aorta descendens.

De *adventitia* is verdikt. We zien een lichte verzameling lymphocyten om vaatjes en zenuwen. Enkele vaatjes hebben sterke wandverdikking.

De *media* is zeer breed en wisselt in breedte en kleur. Het deel grenzend aan de adventitia ziet er 't beste uit. Verder naar binnen is de wand bleker, 't spierweefsel is zeer atrofies, de elastiese vezels zijn brokkelig. Bloedvaatjes, omgeven door kleine granulatiehaardjes bestaande uit jonge bindweefselcellen, lymphocyten en een enkele plasmacel, dringen van buiten af de media binnen, grotendeels in een richting loodrecht op 't lumen van 't vat. Ze zijn door alle lagen gedrongen, soms dwars door de lamellen heen, soms zijn ze een eindweegs tussen de lamellen voortgewoekerd. We kunnen ze soms volgen tot in de intima, tot zeer dicht aan 't lumen van de aorta. We zien er bindweefselstrengen van uitgaan naar alle richtingen. Ze dringen ook de nekrotiese haarden binnen, die we vinden als een strook midden over de media en als een doorlopende zône in de intima, gelegen vlak aan 't lumen van de aorta. Waar veel bindweefsel in de media gevormd is, is de media smal geworden.

Op sommige plaatsen heeft het bindweefsel de gedegenereerde binnenste medialagen geheel vervangen, dit bindweefsel sluit zich dan direkt aan bij dat van de intima en 't maakt dan hier en daar de indruk, dat de intima zich plaatselik diep in de medialagen gedrongen heeft.

De *intima* wisselt sterk in breedte; op sommige plaatsen is ze nauweliks verdikt, de medialagen reiken daar tot dicht aan 't lumen, op andere plaatsen is ze sterk verbreed, tot welke verbreding het bindweefsel, dat vanaf de mediavaatjes hier binnendringt, blijkbaar telkens opnieuw bijdraagt. De binnenste intimalaag wordt gevormd door de bovengenoemde nekrotiese zône. Het endotheel, dat ligt over die nekrotiese strook, schijnt op veel plaatsen mee afgestorven; trombusmassa zien we er evenwel niet op neergeslagen.

De binnenste laag verloopt golvend. We zien telkens een inzinking ontstaan, waar het granulatieweefsel het aortalumen 't dichtst nadert.

2°. Preparaten uit de aorta ascendens op de plaats van een inzinking.

Op de plaats van de inzinking vormen adventitia, media en intima één dikke laag bindweefsel. Midden erover verloopt een smal strookje, waarin we als rest van de media, tussen 't bindweefsel in, nog kleine klompjes elasties weefsel vinden. Infiltraat en bloedvaten vinden we over dit gedeelte niet. Aan weerskanten van deze ingezonken plaats zien we tussen 't bindweefsel van adventitia en intima weer mediaweefsel liggen in de vorm van een wig, eerst smal, dan regelmatig in breedte toenemend. Dit mediaweefsel is voor een groot deel nekroties geworden en gedeeltelik is het vervangen door uitgebreide granulatiehaarden. De intima, zowel als de adventitia, vormen ieder één regelmatig doorlopende, dikke bindweefsellaag; we kunnen ze beide van het bredere wandgedeelte volgen tot de plaats van de inzinking. Ze hebben overal ongeveer dezelfde breedte, ook blijkbaar op de plaats van de inzinking, waar de media, veranderd in een dun bindweefsellaagje, slechts zeer weinig tot de wanddikte schijnt bij te dragen.

We zien in de intima 2 vaatjes (die zich voordoen als voortzettingen van vaatjes uit de media) uitmonden in het aortalumen.

3°. Preparaten van een art. coronaria.

De verdikkingen in de arteriae coronariae blijken veroorzaakt te worden door verdikkingen van hun intima. De elastica interna verloopt golvend.

De media verloopt regelmatig; we vinden er geen infiltraat of bloedvaatjes in.

GEVAL IX. Ziektegeschiedenis.

K. S. man 58 j. Los werkman. Ongehuwd. Opgenomen 16 Mei 1908.

Kliniese diagnose: Insufficientia aortae.

Anamnese 16 Mei 1908.

Patient klaagt over benauwdheid. Twee jaar geleden kreeg hij op een morgen, dat hij naar zijn werk ging, plotseling een aanval van benauwdheid. Vóór die tijd was hij altijd goed gezond. Na die eerste keer herhaalden zich de aanvallen zo nu en dan, soms duurden ze 2 à 3 uur. Tijdens de aanvallen heeft hij hartkloppingen. De laatste tijd kan hij niet liggen, alleen zitten, hij slaapt op een stoel. Hij hoest soms en geeft wat slijm op. Sinds een week heeft hij dikke benen. De laatste tijd is hij vermagerd. Hij is potator. Heeft een ulcus durum gehad.

Status praesens.

De patient is bleek, cyanoties, dyspnoeies.

De ademhaling is versneld.

De pols is regelmatig, aequaal, gespannen.

De vaatwand is verdikt, verloopt geslingerd.

De pols is 94 per minuut.

Over de longen zijn enkele reutels te horen.

De hartdofheid is vergroot.

De vaatdemping is sterk verbreed.

De puntstoot is te voelen in de 6e tussenribsruimte buiten de tepellijn.

Aan de punt en aan de basis zijn diastoliese geruisen te horen.

Hij heeft oedeem aan de onderbenen.

22 Mei 1908 is hij overleden.

Lijkopening 22 Mei 1908.

Protokol No. 116. '08.

Path. Anat. Diagnose:

Insuffic. aortae. Arteriosclerose.

Schrompelnier. De longen zijn oedemateus.

Van de andere organen staat in 't protokol niets biezonders vermeld.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

't Hart is hypertrofies (weegt 750 gr.). Op de L. ventrikel een peesvlek, overigens is 't epicard normaal. 't R. hart is gedilateerd en misschien iets hypertrofies. R. zijn de kleppen normaal. 't L. hart is zeer hypertrofies en gedilateerd. 't Endocard is onder de aortakleppen streepvormig verdikt, in de richting van de spiervezels. De aortatip van de mitraalkleppen is iets verdikt. De aortakleppen zijn over 't geheel iets dikker dan normaal; de rand is als een koord strak van de éne kant naar de andere gespannen De kleppen sluiten niet.

De aorta is iets te wijd, de wand is dik. 't Binnenvlak van de aorta vertoont een aaneengesloten veld van kleine verdikkingen en fijne rimpelige gedeelten. De kleur is overal grauw-wit. We vinden zeer kleine kalkplaatjes in de wand afgezet. In de sinus Valsalvae is de wand ook iets verdikt en heeft kleine intrekkingen; anders zijn daar geen veranderingen. De ostia van de art coronariae zijn iets vernauwd, maar er is nog een flink lumen over (alleen 't begin van de aorta ascendens is aanwezig).

In 't kleine gedeelte, dat van de arteria pulmonalis is bewaard, vinden we een verdikte plek van zeer onregelmatige vorm, wat blauwig-grijs van kleur met een doorschijnend porceleinige tint.

Mikroskopies.

Preparaten uit de aorta ascendens.

Ontsteking treedt op de achtergrond, proliferatie op de voorgrond.

De *adventitia* is verdikt. Bijna alle vaatjes van de adventitia, zowel arteriae als venae hebben sterke wandverdikking. Van sommige is nog slechts een klein lumen over. Lichte ophoping van lymphocyten om de vaten.

De *media* is zeer breed, ongelijk van breedte en kleur. Licht en donker gekleurde velden wisselen elkaar af. De media is, vooral naar de kant van de intima, kernarm en vertoont kleine, nekrotiese haardjes. Vele bloedvaatjes, begeleid door enig bindweefsel, waartussen enkele lymphocyten en plasmacellen, doorkruisen de media. We vinden jonge bindweefselcellen over de hele media verspreid; ze hebben zich door alle lagen heengewerkt, zodat de cirkulaire celrichting in de media dikwijls verloren is en we de kernen als 't ware schots en scheef door elkaar geharkt zien. (Vooral met de kleurmethoden van Von Gieson is de toename van bindweefsel in de media duidelik te zien).

De media-intima grens is zeer onduidelik, doordat het spierweefsel naar de kant van de intima hoe langer hoe meer atrofies wordt en het elasties weefsel hoe langer hoe meer gaat verdwijnen. Het weefsel, dat grenst aan de intima is hierdoor eindelik moeilik nog als mediaweefsel te herkennen; daarbij komt dan nog de genoemde nieuwvorming van bindweefsel overal, die 't mediaweefsel daar hoe langer hoe meer op zuiver bindweefsel doet gelijken. Zo gaan we dus met onscherpe grens van de media in de verdikte *intima* over. Het binnenste laagje van de intima verloopt golvend en is over grote uitgebreidheid nekroties. Op sommige plaatsen schijnt ook het endotheellaagje mee afgestorven. Trombusmassa is er evenwel niet op neergeslagen.

Het golvende van 't binnenste laagje ontstaat blijkbaar door het meer of minder oedemateus zijn van de daaronder liggende lagen.

2°. In de preparaten van de arteria pulmonalis zien we de intima sterk verdikt. Tegenover de sterkste intimaverdikking is de media 't smalst. De adventitia is evenwel niet verdikt; we zien geen infiltraat, geen bloedvaatjes in de media en nergens nekrose van de wand. Het is dus een zuivere intimaverdikking.

GEVAL X. **Ziektegeschiedenis.**

C. J. C. man. 40 j. Tremmer. Ongehuwd. Werd 1 October 1910 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Aneurysma aortae.
Anamnese. 1 October 1910.

Veertien dagen geleden (16 September) kreeg de patient na een wandeling plotseling pijn aan de L. kant van zijn borst, die niet meer verdwenen is. Te voren was hij helemaal gezond. Hij voelt zich sinds 't bestaan van die pijn ziek. De laatste zes dagen hoest hij en geeft iets op. Bij 't slikken heeft hij pijn in zijn slokdarm ter hoogte van 't manubrium sterni. Soms heeft hij een gevoel of 't eten er blijft steken. Als hij op z'n rug ligt, is het alsof er een brok in zijn keel zit, hij moet dan telkens hoesten. Hij is iets benauwd en klaagt over hartkloppingen; vroeger heeft hij dat nooit gehad. Zestien jaar geleden (1894) heeft hij in Indië een ulcus durum gehad en huiduitslag, waarvoor hij gedurende zes weken met pillen behandeld is. Hij had daarna geen klachten meer en is niet verder behandeld. Gonorrhoe heeft hij gehad: 10, 8 en 4 jaar geleden.

Status Praesens.

De patient is mager en bleek.

De pols is klein, week, vlug, regelmatig, aequaal.

De wand van het vat is iets te hard.

De R. pupil is wijder dan de L.

Geen afwijkingen wat betreft reflexen en gevoel.

Uitgezette aderen over de L. borsthelft, over 't bovenste deel van 't borstbeen en over de L. schouder.

De L. borsthelft bombeert.

De hartdemping is vergroot, ze reikt naar R. tot even buiten de R. rand van 't borstbeen, naar L. tot in de voorste oksellijn.

De puntstoot staat in de voorste oksellijn.

De vaatdemping is verbreed.

Aan de punt van 't hart is een diastolies geruis te horen.

Wat de longen betreft: Bij auscultatie horen we 't ademgeruis L. boven achter bronchiaal.

Verder horen we overal over beide longen droge reutels.

Overigens aan de longen geen afwijkingen.

Bij inademing is de pols klein.

't Verschijnsel van Oliver Cardarelli is aanwezig.

Op een Röntgenfoto is duidelik een groot aneurysma te zien, ter hoogte van de arcus aortae.

De patient is 17 October 1910 overleden.

Lijkopening 18 October, 22 uur na de dood.
Protokol n°. 152. 1910.

Path. Anat. Diagn.

Aneurysma arcus aortae et trombosis.

Hypertrofia ventriculi sinistri. Lues.

Pleuritis fibrosa incipiens dextra.

Van de andere organen wordt in 't sektieverslag niets biezonders verteld.

De hersenen waren normaal.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is vergroot. (Is niet gewogen, omdat het samen met de aorta is uitgenomen). De punt wordt gevormd door de L. ventrikel. De L. ventrikel is hypertrofies. De mitraalkleppen zijn verdikt.

De aortakleppen zijn ook regelmatig iets verdikt en iets star. Ze sluiten.

De starre dikwandige aorta, die over 't geheel sterk is uitgezet, gaat ± 3 vingers boven de kleppen over in een zeer grote aneurysmatiese zak. Ze ligt aan de voorkant, is gevuld met gelaagde trombusmassa. De arteria anonyma ontspringt met een spleetvormige opening, juist in de distale ringvormige rand van de zak. De trombus omsluit zo nog gedeeltelik het ostium van de

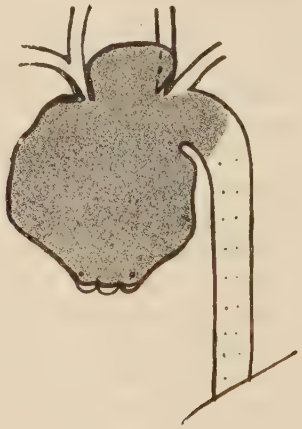


Fig. 8.

arteria anonyma, maar ze zet zich in de arteria anonyma niet voort. Aan de andere kant van het ostium van de arteria anonyma volgt direkt een 2e aneurysma ter grootte van een half kippenei, eveneens gevuld met trombusmassa. De carotis ontspringt in de distale ringvormige afsluiting van dit 2e aneurysma, ook met spleetvormige opening. Vóór 't aneurysma is de aorta, beginnend vlak

boven de kleppen, ook al zeer wijd en star. De wand is zeer oneffen, 't hele binnenoppervlak is een aaneenschakeling van kleine en grotere inzinkingen. De kleur is blauwig-wit, porceleinig doorschijnend. Alleen zien we hier en daar een enkel hooggeel vlekje en een enkel kalkplaatje. Vóór 't aneurysma heeft de aorta een trechtervorm, van onderen smaller, van boven breder. Dicht boven de kleppen meet de opengeknipte aorta 14 cM., verder naar boven 17 cM.

Na de uittreding van de arteria subclavia nog over $1^1/_2$ cM. dezelfde veranderingen, daarna wordt de aorta plotseling, met bijna liniaire grens, normaal. De wijdte is dan nog $5^1/_2$ cM.

De ostia van de arteriae coronariae zijn iets vernauwd. De intima van de arteriae coronariae is normaal. Ook in de halsvaten is de intima normaal, en ook hier een scherpe grens tussen ziek en normaal op de plaats van hun uittreding uit de aorta.

Mikroskopies.

Preparaten uit de aorta ascendens.

In de wand vinden we ontsteking en proliferatie naast elkaar.

Dikke sklerotiese *adventitia.* Sterke vernauwing van de bloedvaatjes. Zeer dichte ophoping van lymphocyten, vooral om de vaatjes, iets ook om de zenuwen.

Bij 't doorschuiven van 't preparaat onder het mikroskoop kunnen we achtereenvolgens in de *media* op verschillende plaatsen drie verschillende stadia van 't ziekteproces onderscheiden met geleidelike overgang van het éne stadium in het andere.

Aan 't éne einde vinden we nog een vrij normale media. De enige afwijking die we zien is dat 't spierweefsel er atrofies is. De binnenste lagen vooral zijn atrofies, liggen ver uit elkaar en we zien tussen de lagen tamelik veel bindweefselcellen in allerlei richting door 't weefsel liggen. Infiltraat is er niet. Door 't optreden van veel bindweefselcellen hier, is de grens tussen de media en de verdikte *intima* dikwijls onscherp. De verdikte intima is zeer celrijk.

Doorschuivend naar 't middengedeelte van 't preparaat, komen we aan een veel meer ziek gedeelte; er is hier een grote mediaverwoesting opgetreden. Daar is, tussen infiltraat, bloedvaatjes, en bindweefsel weinig meer van de media te zien. Talrijke bloedvaatjes, met een mantel van bindweefsel, waartussen veel lymphocyten en plasmacellen, zijn hier de media binnengedrongen, hebben spier- en elastiesweefsel deels sterk uit hun richting gedrongen, deels hebben ze 't geheel vervangen en zijn verder doorgedrongen tot in de

intima. De meest naar binnen gelegen intimalagen bereiken ze nog niet.

De *intima* is sterk verdikt over dit middengedeelte, de bindweefselvezels liggen gedeeltelik vast tegen elkaar gedeeltelik zijn ze wat oedemateus uit elkaar gedrongen.

Schuiven we nog verder door dan komen we aan 't andere eind van 't preparaat, dat er weer heel anders uitziet. Hier is sterke sklerose van de wand opgetreden, waarbij de wand veel smaller is geworden. Er is alleen nog een dun adventitieel medialaagje aanwezig, waarvan de regelmatige bouw nog sterk gestoord is door bloedvaatjes omgeven door bindweefsel. Witte bloedlichaampjes vinden we tussen dit bindweefsel weinig, veel minder dan in 't vorige gedeelte. In 't dunne medialaagje vinden we nog kleine, nekrotiese haardjes. Van de binnenste medialagen zien we over dit gedeelte niets meer, we vinden binnen 't adventitieele laagje alleen nog bindweefsel. 't Bindweefsel, dat blijkbaar de mediaelementen vervangen heeft, vormt met de verdikte intima één vaste, niet te scheiden laag. Hoe dikker de bindweefsellaag, hoe dunner de media.

In de *intima* ligt een kalkplaatje.

Met elastine-kleuring is duidelik te zien wat er van de elastiese vezels geworden is; hier en daar zijn ze verdwenen, soms gezwollen, soms tot een vormloze massa samengeklonterd, soms door bindweefsel meer of minder uit hun richting gedreven.

GEVAL IX. Ziektegeschiedenis.

A. K. 42 j. Stoker. Gehuwd. Werd 9 September 1910 in het ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose:

Insufficientia aortae. Cirrhosis hepatis? tumor in abdomine? Metastase aan de L. pleura?

Anamnese 10 September 1910.

De patient is in Maart 1910 ook al hier geweest.

Hij klaagde toen over pijn in zijn lendenen L. Hij had die pijn toen al maanden. Soms had hij ook pijn aan de voorzijde van 't L. been tot aan de knie. Hij is toen na een paar maanden veel verbeterd ontslagen. Na zijn ontslag is hij ongeveer 5 maanden goed gebleven; nu klaagt hij sedert drie weken weer over voortdurende pijn in zijn lendenen L. met schietende pijn naar 't L. bovenbeen. Aan de voorkant van 't L. bovenbeen heeft hij een doof gevoel. Overigens heeft hij geen klachten.

20 jaar geleden heeft hij gonorrhoe en ulcus durum gehad. (Hij is toen zeer kort behandeld).

Status Praesens.

De patient maakt geen zieke indruk.

De pols is regelmatig.

De ademhaling is rustig.

De temperatuur is normaal.

Zijn L. long is over haar onderste deel sterk gedempt. Overigens aan de longen geen afwijkingen.

't Hart is iets vergroot. De hartdemping is verbreed naar L. en iets naar R.

De puntstoot staat in de 5e tussenribsruimte iets buiten de tepellijn. Over de aorta horen we een diastolies geruis en een zacht systolies. De mitraaltonen en pulmonaaltonen zijn normaal.

Over de lever is een systolies fremissement te voelen. Bij druk met de stethoscoop horen we een zacht diastolies blazen en een systolies geruis.

Hij heeft een capillaire pols.

Over een gedeelte van het L. dijbeen is de gevoeligheid afgenomen.

Geen stoornissen van de bewegingszenuwen.

Per rectum is niets afwijkends te voelen.

15 November 1910 is de patient plotseling overleden.

Lijkopening 16 November, 11½ uur na de dood.
Protokol nº. 177. 1910.
Path. Anat. Diagnose.

Aneurysma sacciforme rupturatum aortae abdominalis.

Usura corporum vertebrarum I, II, III.

Haemorrhagia in abdomine permagna.

Exsudaat in de L. pleuraholte.

Hypertrofia cordis sinistri levis.

Arteriosklerose. Lues (?) waarschijnlik.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is weinig of niet vergroot. (Weegt 370 gr.). 't Epicard is normaal. Aan de hartspier niets biezonders. De kleppen zijn alle normaal.

De aortawand is over z'n geheel iets verdikt, vooral in de arcus (de dikte is daar ½ cM.) De wijdte van de aorta ascendens is 9 cM. 't Gehele binnenoppervlak is licht oneffen; tussen fijn-rimpelige gedeelten liggen vlakke verhevenheden, enigszins blauwig doorschijnend gekleurd. In de aorta descendens zien we bovendien nog grote geel-witte verdikkingen, ver boven 't opper-

vlak verheven, vooral om de ostia van de arteriae intercostales, die daardoor tot speldepunt grootte vernauwd zijn. De aorta gaat onder het diafragma over in een groot aneurysma, waaruit de arteria coeliaca, arteria mesenterica superior, arteriae renales ontspringen. Aan de R. onderpool van de zak is een 2e aneurysmatiese uitzetting met erg dunne wand. Aan de onderpool hiervan is de wand doorgebroken.

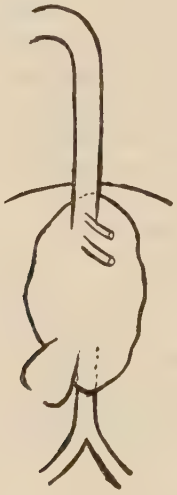


Fig. 9.

't Eerste aneurysma is gedeeltelik met trombusmassa gevuld; op de vrije gedeelten zien we de wand zeer oneffen, veel sterker dan in de aorta ascendens en descendens. De wand is ruw hobbelig, ziet er plaatvormig uit (doordat er kalkplaatjes zijn afgezet onder de oppervlakkige intimalagen). De kleur is blauw-wit, porceleinig. We zien tussen de plaatjes meer of minder diepe inzinkingen, die uitbochtingen geven aan de buitenkant. Even beneden het aneurysma houden de veranderingen op (± 4 cM. beneden de uittreding van de arteriae renales).

In de sinus Valsalvae is de wand normaal.

't Ostium van de linker arteria coronaria heeft normale wijdte, 't ostium van de rechter is iets verkleind.

De halsvaten zijn normaal.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten genomen op 4 plaatsen: 1ste uit de aorta ascendens.

2e uit 't begin van de aorta descendens.
3e uit de aneurysmawand.
4e uit 't normale deel vlak onder 't aneurysma.

In alle preparaten overheerst de proliferatie. De ontsteking is gering.

1ste preparaten uit de aorta ascendens.

Vele van de vasa vasorum van de verdikte *adventitia* hebben sterk vernauwd lumen door wandverdikking. Om de vaatjes lichte ophoping van lymphocyten en bindweefselcellen.

De *media* is breder dan normaal. 't Spierweefsel is atrofies. We vinden in de media kleine, nekrotiese haardjes. Verder verlopen er door de media kleine bloedvaatjes, die we soms als een direkte voortzetting zien van de vaatjes van de adventitia. Ze verlopen in allerlei richtingen, dikwijls loodrecht op 't lumen van 't vat, soms in scheve richting door de wand, soms parallel met de lamellen in een richting cirkulair om 't vat. Ze zijn omgeven door een lichte celophoping, hoofdzakelik bindweefselcellen waartussen enkele lymphocyten en plasmacellen. Ze zijn doorgedrongen tot dicht aan de intima, een enkele tot in de intima.

De *intima* is zeer breed, bestaat uit zeer losmazig bindweefsel, meest oud weefsel, waarvan de vezels ver uit elkaar gedrongen zijn. Tussen 't oude weefsel in liggen evenwel veel jonge bindweefselcellen, vooral op de grens van intima en media. Door het meer of minder uit elkaar gedrongen zijn van de vezels, is er een golving van de intima ontstaan. Het meest naar binnen gelegen laagje is voor een groot gedeelte afgestorven; thrombusmassa is er niet op neergeslagen.

2e preparaten uit 't begin van de aorta ascendens.

In hoofdzaak is alles hier als in de vorige preparaten. Alleen is de *media* hier over een gedeelte smaller en de *intima* veel dikker en solieder. De intima heeft zich verbreed, blijkbaar gedeeltelik ten koste van de media. De intima is hier geworden tot een dikke, vaste, sklerotiese laag. De binnenste medialagen zijn geheel of gedeeltelik door bindweefsel vervangen, welk bindweefsel met 't weefsel van de intima één dikke laag vormt. De vaatjes van de media zijn ver in de intima binnengedrongen en hebben voor sterke bindweefseltoename gezorgd, vooral in de binnenste medialagen, op de grens van media en intima en ook nog in de toch al verdikte intima. In de intima zijn hyalin-gedegenereerde plekjes opgetreden.

3e De preparaten uit de aneurysmawand vertonen ongeveer 't zelfde als de vorige preparaten, alleen is 't proces nog weer een stapje verder voortgeschreden.

De *media* is nog weer smaller geworden. Alleen de adventitieele lagen bestaan nog, de andere zijn blijkbaar opgegaan in bindweefsel. Deze adventitieele laagjes zijn nog doorweven met veel bindweefselcellen en bevatten bovendien nog nekrotiese plekjes. Vanaf de bloedvaatstammetjes zien we nog altijd dichte celmassa's komen en zich verspreiden over de media en de intima. De jonge cellen liggen soms in het oude weefsel van de intima als een fraaie grote bladerenkruin op het bloedvaatstammetje. Ze dringen ver in de intima binnen.

4e. Preparaten uit de aorta descendens, vlak onder 't aneurysma.

We vinden hierin 't zelfde als in de preparaten uit de aorta ascendens.

GEVAL XII. Ziektegeschiedenis.

P. v. L. 38 j. man. Hofmeestersbediende. Gehuwd. Werd 24 Juni 1911 opgenomen.

Kliniese diagnose. Insufficientia mitralis.

Anamnese. 24 Juni 1911.

De patient is zeer ziek.

Acht maanden geleden heeft hij rheuma gehad.

Hij is daarvan weer volkomen genezen.

De laatste 6 maanden lijdt hij aan een langzaam toenemende kortademigheid en benauwdheid. Hij klaagt nu ook over pijn L. in zijn borst. Tot voor 4 dagen is hij in 't Sint Franciscus gasthuis verpleegd.

Veneriese ziekte wordt ontkend.

Status praesens.

De patient is zeer ziek. Ziet licht ikteries. Is cyanoties en dyspnoeies.

Ademhalingsfrekwentie 32.

Polsfrekwentie 120. De pols is klein, week en onregelmatig.

De pupillen reageren goed.

Over de longen zijn overal bronchitiese reutels te horen. Bovendien heeft hij hydrothorax, zowel L. als R.

De hartdofheid is vergroot naar L. en naar R.

De vaatdemping is verbreed en intensief.

Over 't hele hart is een systolies en een diastolies geruis te horen, beide 't sterkst aan de basis.

In de buik is vrij vocht aanwezig.
De lever is vergroot.

24 Juni is de patient overleden.

Lijkopening 26 Juni 1911. 43 uren na de dood.
Protokol n⁰. 116. 1911.
Path. Anat. diagnose:
Insufficientia aortae.
Solutio valvulae semilunaris aortae.
Dilatatio et hypertrofia ventriculi sinistri.
Ascites. Icterus.
Huidbloedingen. Stuwingslever.
't Sektieprotokol vertelt verder nog, dat aan de hersenen geen afwijkingen te vinden waren. De testikels waren normaal.

Beschrijving van 't hart en de aorta.
't Epicard ziet normaal.
't Hart is groot, (weegt 540 gr.). De punt wordt gevormd door de L. kamer. De R. kamer is wijd, de wand is niet hypertrofies. De kleppen van 't R. hart zijn goed. De L. kamer is gedilateerd en hypertrofies. Wanddikte 1,4 cM. De aortakleppen sluiten niet. De achterste aortaklep is voor een groot gedeelte van z'n insertieplaats losgescheurd en hangt nu als een losse lip van $2^1/_2$ cM. lengte in de kamer.

Fig. 10.

De insertielijn is nog voor een gedeelte zichtbaar. De randen van de verdikte klep zijn glad. De randen van de twee andere aortakleppen zijn ook iets verdikt De kleppen zien er overigens normaal uit. De wand van de aorta is in de sinus Valsalvae al

iets verdikt en 't oppervlak is daar iets onregelmatig, maar de eigenlike veranderingen zien we toch pas boven de kleppen. De aortawand heeft daar een brede ringvormige verdikking, 3 à 4 cM. breed. 't Middengedeelte van de ring is zeer ruw van oppervlak, is verkalkt, is vlekkig bruin-geel gekleurd. Aan weerskanten hiervan ligt een dikke tamelik gladde wal met een blauwig-wit doorschijnende kleur. 't Overige van de aorta ascendens is normaal.

Mikroskopies.

Preparaten uit de ring.

De *adventitia* is zeer dik, bestaat uit vast skleroties bindweefsel. Vele van de voedende vaatjes hebben een verdikte wand, 't meest de venen. Op de grens van adventitia en media vinden we een dichte krans van bloedvaten, waaromheen vele lymphocyten liggen opgehoopt. Talrijke uitlopers gaan er van uit naar de media.

Fig. 11.

De *media* is smal, de kleur is iets ongelijkmatig blauw, hier wat donkerder, daar wat lichtere plekken. 't Mediaweefsel is atrofies; de spierkernen zijn geschrompeld, er is weinig spierplasma aanwezig. De elastiese vezels verlopen als smalle rafelige banden.

Op talrijke plaatsen zien we de media verbroken door meest wijde bloedvaten, omgeven door massa's lymphocyten, waartussen plasmacellen en jonge bindweefselcellen liggen. Plasmacellen vinden

we op sommige plaatsen veel, op andere weinig, eveneens de bindweefselcellen. De hoofdstam van de bloedvaten zien we gewoonlik vanaf de adventitia in dwarse richting naar en tot ver in de intima verlopen. Vanaf de hoofdstam zien we talrijke vertakkingen die voortgedrongen zijn tussen de parallel verlopende medialagen of zich een weg gebaand hebben in schuine richting (fig. 11).

De wijde bloedvaatjes van de media en intima hebben als wandbekleding dikwijls slechts een enkele endotheellaag. Er zijn talrijke bloedingen in 't infiltraat opgetreden. Midden in de intima en ook op de grens van intima en media liggen grote nekrotiese haarden. We vinden ook kalkhaardjes in de intima, òf onbedekt aan 't binnenoppervlak liggend, òf nog met een fibreus weefsellaagje bedekt. In de media liggen een paar nekrotiese haardjes, die een blauwige kleur hebben aangenomen, door talrijke met haematoxyline blauw gekleurde korreltjes. De grens tussen media en intima is vrij scherp.

De *intima* is zeer dik. Ze heeft op sommige plaatsen ± 2 keer, op andere ± 4 keer de dikte van de media. De intima bestaat uit kernarm fibreus bindweefsel. Haar lange smalle kernen lopen parallel met 't lumen van 't vat. Tot in dit fibreuze weefsel zien we de bloedvaten van de media doorgedrongen. Ook hier zijn ze omgeven door een mantel van lymphocyten, waartussen meer of minder bindweefselcellen.

't Is een manchetvormige aandoening van beginnende aortitis.

GEVAL XIII. Ziektegeschiedenis.

A. v. d. N. man. 39 j. Machinist. Gehuwd. Werd 14 November 1911 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Insufficientia aortae. Beginnende tabes.

Anamnese. 14 November 1911.

De patient voelt sedert 1½ jaar een knellende band in de maagstreek. Hij klaagt over pijn in 't epigastrium. Maagklachten heeft hij niet. Loopt goed, ook in 't donker. Heeft geen schietende pijnen in zijn benen.

Hij is in Oost- en West-Indië geweest.

13 jaar geleden heeft hij lues gehad. Hij is toen gedurende 6 weken met een smeerkuur behandeld.

Anders is hij altijd gezond geweest.

Zijn vrouw is gezond, ze heeft nooit abortus gehad. Hij heeft zes gezonde kinderen.

Status Praesens.

De man maakt een zieke indruk.

De pols is licht celer.

De pupillen reageren goed op licht en convergentie.

De longen zijn normaal.

Het hart is naar L. vergroot. De puntstoot staat in de 6e tussenribsruimte, $3^1/_2$ cM. buiten de L. tepellijn.

Aan de punt horen we een systolies en een sterk diastolies geruis. Beide worden ver naar L. voortgeplant.

Over de arteria pulmonalis en de aorta eveneens een systolies en een diastolies geruis. Het diastolies geruis is boven de arteria pulmonalis sterker dan boven de aorta.

Geen demping op het borstbeen.

Geen pulsaties in de tussenribsruimte te zien.

Er is een capillair-pols aanwezig.

't Verschijnsel van Oliver Cardarelli ontbreekt.

't Verschijnsel van Durozier is duidelik aanwezig.

In de buik vinden we niets afwijkends.

In de sulcus bicipitalis kleine gezwollen klieren.

De buikreflex is aanwezig.

De patellair-reflex ontbreekt.

De Achillespees-reflex ontbreekt.

De symptomen van Babinsky en Oppenheim ontbreken.

De tastzin is ongestoord. De pijnzin is licht gestoord in 't epigastrium, onderste borsthelft en rug.

In het R. onderbeen is de pijnzin eveneens licht gestoord.

Het symptoom van Romberg vertoont hij in lichte mate.

De armen zijn normaal.

Hypotonie van R. en L. been.

De reaktie van Wassermann is 100 % positief.

De patient heeft af en toe heftige aanvallen van benauwdheid.

15 November 1911 is de patient in een aanval van benauwdheid gebleven.

Lijkopening 15 November 1911, $26^1/_2$ uur na de dood.

Protokol nº. 200. 1911.

Path. Anat. Diagnose.

Aortitis luetica. Aneurysma aortae duplex supravalvulare.

Insufficientia aortae. Insufficientia mitralis.

Tabes dorsalis.

Volgens 't sektieprotokol vertoonden lever, milt en nieren 't beeld van acute stuwing.

Hersenen: De pia mater is zeer verdikt, is als een dikke lap te verwijderen. De vaten zijn goed. De pia spinalis is misschien ook iets verdikt. (Mikroskopies wordt 't beeld van meningomyelitis luetica gevonden).

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is L. en R. gedilateerd en hypertrofies (weegt 540 gr.). De wanddikte van de L. kamer is 1,4 cM., bij de conus arteriosus is ze 1,9 cM. De aortakleppen en de mitraalkleppen zijn onregelmatig verdikt. Het ostium van de mitralis is verwijd. De chordae van de mitraalkleppen zijn verkort en verdikt.

De aortakleppen sluiten niet. Onder de aortakleppen Zahn's lijnen.

Achter een van de kleppen zien we een kastanje-grote aneurysmatiese uitzetting; 't is een zakvormige uitbochting van een Sinus Valsalvae. Aan deze uitbochting nog een 2e kleinere zak, gevuld met trombusmassa. De wand van deze aneurysmatiese uitzettingen is dun, vooral van de 2e. In 't eerste aneurysma is de wand in diepe plooien gelegd. De intima is een enigszins oneffen veld, oneffen door zeer kleine verhevenheden iets groter dan een speldeknop. Dezelfde kleine verhevenheden vinden we verder ook in de aorta ascendens. Ze zijn iets lichter gekleurd dan de rest van de wand. Geen kalkplaatjes, geen plekjes met substantieverlies.

De overige Sinus Valsalvae zijn normaal. De arteriae coronariae zijn ook normaal.

(Alleen de aorta ascendens is bewaard. Volgens 't sektieprotokol waren de oneffenheden 't sterkst in de aorta ascendens, arcus en aorta thoracica. In de aorta abdominalis minder sterk).

Preparaten gemaakt uit de aorta ascendens en uit het aneurysma.

De preparaten vertonen weinig ontsteking en weinig weefselwoekering, maar wel is er in de buurt van 't aneurysma een verdikking van de wand opgetreden.

1e. Preparaten uit de aorta ascendens.

De vaatjes van de dikke *adventitia* hebben sterke wandverdikking. Om sommige vaatjes ophoping van lymphocyten.

De *media* is breed en bleek; 't spierweefsel is vooral in de middelste zônes sterk atrofies. Hier en daar zien we een klein nekroties plekje. Een enkel bloedvaatje met enige bindweefselcellen en lymphocyten in de buurt, verstoort nu en dan in lichte mate de mediabouw. De vaatjes dringen door tot ongeveer het binnenste

derde mediagedeelte. Over de binnenste lagen liggen enkele lymphocyten verspreid.

De *intima* is hier wat meer, daar wat minder, maar over 't geheel weinig verdikt. We vinden er in verstrooid veel lymphocyten.

2°. Preparaten genomen uit het aneurysma.

De wand bestaat bijna geheel uit hyaline bindweefsel met een grote nekrotiese zône aan 't lumen van 't vat gelegen. De mediaelementen zijn totaal verdwenen. Over de wand verstrooid liggen wat lymphocyten.

GEVAL XIV. Ziektegeschiedenis.

M. K. vrouw. 56 j. ongehuwd; werd 6 Dec. 1911 in 't Ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Aneurysma aortae thoracicae. Dilatatio ventriculi sinistri. Embolus in cerebro L.

Anamnese 7 Dec. 1911.

Patiente is sedert 4 jaar ziek.

De laatste 3 maanden is 't erger. Ze klaagt over kortademigheid bij 't lopen en andere inspanning. Ze hoest en geeft iets op; bloed is er nooit bij. Sinds enige dagen is ze meer kortademig. Ze voelt, dat aardappelen en brood blijven steken ergens in de borst. Als ze water drinkt, zakt het.

Voor deze jaren is ze altijd goed gezond geweest. Patiente was vroeger meretrix en potatrix.

Status Praesens.

De patiente ziet cyanoties en is sterk dyspnoeies. De ademhaling is stridoreus en de tussenribsruimten vertonen lichte neiging tot intrekking.

De venae jugulares zijn als koorden gezwollen.

De pols is week en iets celer. De vaatwand is verdikt en verloopt geslingerd. De pols is R. groter en vroeger dan L.

De pupillen reageren goed.

Longen: bij perkussie horen we geen afwijkingen. Bij auscultatie horen we over de benedenkwabben enkele reutels.

De hartdemping is naar L. verbreed naar R. niet.

De vaatdemping is breed.

Aan de punt is een systolies snorren te voelen. De puntstoot ligt in de 6° tussenribsruimte tussen de voorste en de middelste oksellijn.

De puntstoot is vrij sterk.

Bij auscultatie is er aan de punt een sterk systolies en een diastolies geruis te horen. 't Geruis wordt weinig naar L. voortgeplant.

Over de tricuspidaalkleppen horen we een zwak systolies geruis, boven de arteria pulmonalis een zwak systolies en een diastolies geruis, boven de aorta zijn ze allebei sterker.

Geen pijn bij druk op 't borstbeen. Geen capillairpols. Geen toon in de perifere vaten.

't Symptoom van Oliver Cardarelli en dat van Durozier zijn niet aanwezig. De reflexen zijn normaal.

8 December. Bij de patiente is plotseling een halfzijdige verlamming R. opgetreden. (Waarschijnlik tengevolge van een embolus).

9 December is patiente plotseling overleden.

Lijkopening 9 Dec., 13 uur na de dood.
Protokol No. 205 1911.
Path. Anat. Diagnose:

Aneurysma aortae thoracicae.

Aortitis thoracica.

Behalve een klein infarct in de R. nier zijn er aan de andere organen geen afwijkingen gevonden, ook aan de hersenen niet.

Beschrijving van 't hart en de aorta volgens 't sektieverslag ('t hart en de aorta zijn zelf niet meer aanwezig, alleen een stukje van de aorta is bewaard).

Bij de lijkopening viel direkt op een meer dan kinderhoofd grote tumor in 't mediastinum anterius superius. De vena cava superior was door de tumor zeer plat gedrukt.

Het hart was niet vergroot (280 gr.). De R. kant was niet hypertrofies, niet gedilateerd. Het L. hart was klein. De spier zag er goed uit, de dikte was 1,7 cM.

$7^1/_2$ cM. boven de aortakleppen lag een grote aneurysmatiese zak met dunne wand. De truncus anonymus, de carotis, de arteria subclavia ontspringen uit de aneurysmatiese zak. De trachea was door 't aneurysma naar binnen gedrukt. De binnenwand van 't aneurysma was bekleed met een bruin-rood gelaagde voering, 2 à 3 cM. dik, van binnen tamelik glad. De intima van de aorta ascendens en arcus is oneffen en heeft hier en daar wat kleine ulcera. Hoe verder in de borstslagader, hoe geringer de veranderingen, totdat de aorta abdominalis bijna glad is.

Mikroskopies:

(Preparaten genomen op de plaats van overgang van de aorta-wand in 't aneurysma).

De hele wand is sterk skleroties:

De *adventitia* is zeer dik, is gevormd door oud, vast, gegolfd bindweefsel. Om de vaatjes, waarvan sommige wandverdikking

Fig. 12.

hebben, liggen smalle strookjes van dicht op elkaar gepakte lymphocyten, blijkbaar samengedrongen tussen de vaste dikke bind-

Fig. 13.

weefselvezels. Verder bestaat de wand over zijn volle breedte ook geheel uit vast bindweefsel, met vele kleine hyalin-gedegenereerde en nekrotiese plekjes. Ook hier vinden we tussen de vaste bind-

weefselvezels enkele smalle zwarte draadjes, n.l. kleine bloedvaatjes met een smalle donkere ring van dicht op elkaar gepakte lymphocyten. Door 't bindweefsel zien we af en toe nog een smalle band verlopen, waarin we nog resten van de media vinden, n.l. brokkelig samengeklonterd elasties weefsel en een enkel smal, spichtig spierkerntje. Op deze plekjes, die doorweven zijn met jonge bindweefselcellen, vinden we ook nog de meeste bloedvaatjes.

Op één plaats zien we jong granulatieweefsel door alle vaste bindweefsellagen heen gedrongen, tot aan 't lumen van 't vat. We zien in dit granulatieweefsel talrijke dunwandige bloedvaatjes en telkens zijn er bloedingen opgetreden. 't Schijnt of 't weefsel van weerskanten naar elkaar toe in deze haard wordt getrokken. Juist bij deze granulatiehaard is de aortawand ingescheurd. De scheur gaat tamelik diep. Trombusmassa heeft de scheur weer aangevuld.

Op een klein plekje vlak er naast zien we 't zelfde, alleen in wat kleinere afmeting. (Zie fig. 12 en 13).

Ook hier dringt granulatieweefsel met veel bloedvaatjes en veel bloedingen tot 't lumen van de aorta. De bloedingen schijnen door 't uitelkaarwoelen van 't weefsel veel mee te werken om 't weefsel gemakkelik te doen verscheuren. Ook hier overheen ligt trombusmassa in aansluiting aan de vorige trombus. 't Vult de ontstane scheuren en inzinkingen aan, legt zich nog als een dun laagje over de eerstvolgende intakte endotheellaag en houdt dan op. 't Binnenniveau loopt zo weer glad door, ondanks de oneffenheden van de wand.

Voorbeelden van genezende kleine defekten (als 't ware beginnende miliaire aneurysmata, die genezen).

GEVAL XV. Ziektegeschiedenis.

P. G. man. 49 j. Kantoorbediende. Gehuwd. Werd 27 Dec. 1911 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Aneurysma aortae.

Anamnese.

Patient is in Mei van dit jaar langzamerhand ziek geworden. 't Is begonnen met pijn in z'n borst en in z'n armen, niet in de gewrichten. 't Duurde ongeveer 8 dagen, daarna gevoelde hij zich weer tamelik goed. 't Bleef ongeveer 4 weken goed, daarna kreeg hij weer dezelfde pijn in de L. arm en de rug. De pijn was constant. In October kreeg hij last van benauwdheid, vooral 's nachts. De laatste 14 dagen heeft hij bijna iedere dag aanvallen van benauwdheid. Hij heeft nu voortdurend hartkloppingen. De laatste tijd hoest hij ook. Aan de fluimen zit dikwijls wat bloed. Vroeger

is hij nooit ziek geweest. Twintig jaar geleden heeft hij een ulcus durum gehad. Ook heeft hij gonorrhoe gehad.

Hij drinkt niet.

Zijn vrouw heeft 2 keer een abortus gehad.

Er is één gezond kind.

Status Praesens.

De man ziet kachekties. Hij is zeer bleek.

De pols is regelmatig. Ze is beiderzijds gelijk. De vaatwand is verdikt, verloopt geslingerd.

De pupillen reageren goed.

Over de longen horen we bij perkussie L. achter, onder en in de L. zij een demping. Bij auscultatie horen we over de dempingszône slechts zeer zwak ademgeluid. Overigens in de longen niets biezonders.

De hartdemping is vergroot naar L., naar R. ook iets. De demping van 't hart sluit zich naar L. aan bij de demping in de L. zij.

De puntstoot van 't hart vinden we in de 6e tussenribsruimte L., ± 2 cM. buiten de tepellijn.

L. naast het borstbeen zien we een welving in de 1ste en 2de tussenribsruimte, die pulseert. Over deze welving is de perkussietoon sterk gedempt.

De vaatdemping is verbreed.

Bij auscultatie horen we aan de punt een systolies geruis. Ook over de vaatdemping en de welving een systolies geruis. 't Sterkst is het geruis midden op het borstbeen, waar tevens een diastolies geruis te horen is.

Geen capillair-pols.

't Symptoom van Oliver Cardarelli is aanwezig.

De reflexen zijn normaal.

2 Januarie 1912 is de patient plotseling overleden.

Lijkopening 2 Januarie 1912.
Protokol n°. 2. 1912.
Path. Anat. Diagnose.

Aneurysma arcus aortae.

Hypertrofia cordis. Dilatatio ventriculi sinistri cordis. Atrofia cyanotica hepatis.

De andere organen vertoonden geen afwijkingen.

Beschrijving van het hart en de aorta.

't Hart is sterk vergroot. (Hart en aorta samen uitgenomen, niet gewogen). De punt is gevormd door de L. ventrikel. 't R.

hart is normaal. 't L hart is sterk hypertrofies. L. zijn de kleppen normaal, ze sluiten. De aorta ascendens is zeer wijd, de wand is rigide, star en dik. Een aantal ovale openingen ter grootte van een dubbeltje en kleiner geven in de aorta ascendens toegang tot een drietal aneurysmata. Twee ervan zijn appelgroot, de grootste, die vuistgroot is, ligt aan 't begin van de arcus aortae, heeft zich uitgestrekt aan de voorzijde van de arteria pulmonalis. De L. arteria subclavia en carotis liggen distaal van 't ostium van dit aneurysma.

Fig. 14.

De aortaintima is grauw gekleurd, heeft iets doorschijnends, iets porceleinigs. 't Binnenoppervlak is oneffen; we zien telkens min of meer diepe inzinkingen, die uitbochtingen geven aan de buitenkant van 't vat. Deze veranderingen zien we eigenlijk alleen in de aorta ascendens en in 't begin van de arcus aortae, verderop is de arcus en daarna de aorta descendens normaal, alleen vinden we nog enige kleine geel gekleurde verhevenheden tot aan 't diafragma, waar ze afgesneden is.

In de sinus Valsalvae is de wand nog normaal; ook de arteriae coronariae zijn normaal. De ostia van de halsvaten zijn wat spleetvormig vernauwd; hun intima is normaal.

Van de arteriae intercostales zijn sommige aan 't ostium sterk vernauwd, andere niet.

Mikroskopies:

Preparaten uit de aorta ascendens:

Proliferatie treedt in deze preparaten sterk op de voorgrond.

De *adventitia* is verdikt. Ze is niet bloedrijk. De weinige vaatjes

hebben normale wand. Een weinig jonge bindweefselcellen waartussen nog een enkele lymphocyt vinden we rondom de vaatjes liggen.

Van de *media* is overal slechts een smal strookje, dat grenst aan de adventitia, over. Ook dit strookje is in minder goede conditie; de elastiese vezels liggen er n.l. in grote grillige bochten gelegd, dikwijls zijn ze gezwollen, soms totaal verbrokkeld, de spiervezels zijn er atrofies. Bovendien vinden we in 't strookje hier en daar nog nekrotiese haardjes en is ze nog doorweven met talrijke bindweefselcellen, deels jong, deels wat ouder, soms in grote massa bij elkaar, in 't laatste geval gewoonlik in begeleiding van bloedvaatjes. Door de atrofie van de mediaelementen en het tegelijk optreden van bindweefsel gaat dit adventitieele mediarestje in zijn binnenste lagen ongemerkt over in de *intima*, die als een dikke bindweefsellaag ligt over dit strookje. Soms ligt op de grens van media en intima een nekrotiese zône, die op weg is georganiseerd te worden door jonge bindweefselcellen. In de dikke bindweefsellaag van de intima liggen veel hyaline gedeelten, verder nog nekrotiese haardjes en kleine kalkplaatjes.

GEVAL XVI. Ziektegeschiedenis.

P. d. B. man 41 j. Bootwerker. Gehuwd. Werd 23 Nov. 1911 opgenomen.

Kliniese diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese:

De patient lijdt sinds 6 à 7 weken aan benauwdheid en hartklopping. De benauwdheid treedt alleen op bij inspanning. Hij is in 1910 onder behandeling geweest ook voor benauwdheid en hartklopping. Hij is toen 5 weken thuis gebleven en is daarna weer aan zijn werk gegaan, maar het werken ging niet best. Vroeger was hij nooit ziek. Hij heeft nooit rheuma gehad. Hij heeft als matroos gevaren tot zijn 23ste jaar.

Nu is hij bootwerker en herbergier.

Hij heeft gonorrhoe gehad en misschien een ulcus durum (niet goed uit te maken).

Zijn vrouw heeft geen abortus gehad.

Ze hebben één gezond kind.

(Volgens de medicus is de man lueties geïnfekteerd, denkelik ± 10 jaar geleden, 't kan ook langer zijn).

Status Praesens.

De patient is kortademig. Hij ziet cyanoties. Is subicteries.

Aan zijn benen heeft hij een spoor oedeem.

De pols is matig week, is een weinig celer, is onregelmatig, nu en dan treedt er een extra-systole op.

De carotiden kloppen sterk.

De R. pupil is groter dan de L.

De pupillen reageren goed.

Longen: Bij perkussie horen we R. en L. langs de drie bovenste ruggewervels een doffe toon. Ook L. achter onder een gedempte zône. Bij auscultatie horen we over de gedempte plaatsen slechts zwak ademgeruis.

't Hart is ver naar L. vergroot en iets naar R. De vaatdemping is verbreed.

De puntstoot staat in de 6e tussenribsruimte.

In de 2e tussenribsruimte R. van 't borstbeen is een systolies „schwirren" te voelen.

Pulsaties zijn er niet te zien.

Aan de punt horen we een zwak systolies en een diastolies geruis. Evenzo over de tricuspidaalkleppen en de pulmonaalkleppen.

Over de aorta een systolies en een lang diastolies geruis.

De polsen zijn gelijktijdig. De R. is groter dan de L.

't Symptoom van Oliver Cardarelli is twijfelachtig.

't Symptoom van Durozier is aanwezig.

Er is een capillair-pols.

De R. epididymis is verdikt en verhard.

De reflexen zijn normaal.

25 Januarie is de patient aan hartinsufficientie overleden.

Lijkopening 26 Januarie 1912, 25 uur na de dood.
Protokol n°. 21. 1912.
Path. Anat. Diagnose.

Aortitis syphilitica. Atheroma aortae. Dilatatio totius cordis gradus majoris. Dilatatio aortae et arteriae pulmonalis. Atheroma valvulae aortae. Hyperaemia lienis. Nefritis parenchymatosa. Atrofia cyanotica hepatis.

Aan de andere organen geen afwijkingen.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart ligt over groot oppervlak bloot ('t hart is niet gewogen, is samen met de longen uitgenomen). Op beide ventrikels peesvlekken. 't Hart is sterk vergroot. De punt wordt gevormd door de beide ventrikels. R. zijn de kleppen normaal. De arteria pulmonalis is zeer wijd, maar heeft verder geen wandveranderingen.

De L. ventrikel is vast en volumineus, de wand is zeer dik. De mitraalkleppen zijn goed. De aortakleppen zijn aan de rand koordvormig verdikt en verder over 't geheel ook iets verdikt. 't Ostium aortae is zeer wijd.

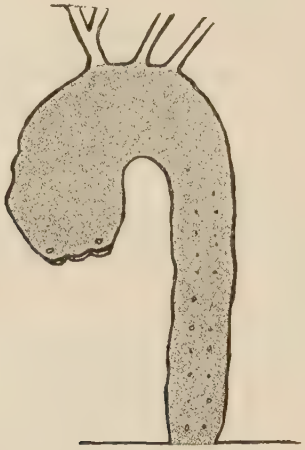


Fig. 15.

De aorta is zeer verwijd, de aortawand zeer dik. De wand is oneffen door intimaverdikkingen, die porceleinig zijn. De wand is verder in diepe plooien gelegd; tussen de plooien in is de wand fijn-rimpelig. Ze vertoont kleine plekjes met substantieverlies en verder kleine kalkplaatjes. (De aorta is afgesneden vlak boven 't middenrif; tot zover zetten de veranderingen zich voort).

De ostia van de arteriae coronariae zijn iets vernauwd, zijn nog wel te sonderen.

De intima van de arteriae coronariae is normaal.

De halsvaten zijn normaal. De normale intima daarvan begint met scherpe grens op de plaats van hun uittreding.

De ostia van de arteriae intercostales zijn vernauwd tot speldepuntgrootte; sommige zijn niet meer terug te vinden.

Mikroskopies.

Preparaten uit de aorta ascendens vertonen een bont beeld van infiltratie, nekrose en bindweefselwoekering.

De *adventitia* is enorm dik. Over sommige gedeelten is de wand zeer bloedrijk. De wand van de bloedvaatjes is zeer verdikt. Van sommige is 't lumen zeer klein geworden. Ze liggen dikwijls in een mantel van lymphocyten en bindweefselcellen, in de éne haard meer lymphocyten, in de andere meer bindweefselcellen.

De *media* wisselt sterk in breedte; ze is op sommige plaatsen zeer verbreed, op andere is er slechts een dun adventitieel laagje van overgebleven. We zien in de media allerlei processen vlak naast elkaar.

Over een gedeelte vinden we b.v. een brede media. De lamellen liggen er ver uit elkaar. Hier en daar lopen er bloedvaatjes door, omgeven met een mantel van jonge bindweefselcellen met een enkele lymphocyt er tussen. Dikwijls lopen de bloedvaatjes een heel eind tussen de lamellen in, parallel aan 't lumen van 't vat.

Vlak naast dit gedeelte ligt een stuk, waar grote nekrotiese haarden bijna de gehele breedte van de media innemen, waar alleen de adventitieele lagen gedeeltelik zijn gespaard. In de buurt van de nekrotiese haarden liggen talrijke infiltratie- en granulatiehaarden, van waaraf bindweefselcellen de nekrotiese massa binnendringen. Bij de granulatiehaarden schijnen de medialagen van weerskanten naar elkaar toe in de haard getrokken te zijn. De intima wordt daar dan mee naar binnen getrokken.

Hieraan grenst een gedeelte waar alle mediaelementen vervangen zijn door bindweefsel, alleen een adventitieel mediastrookje, enige cellaagjes dik, is nog gespaard. Maar ook dit strookje is toch reeds doorwoekerd door talrijke bindweefselcellen en is bovendien nog gedeeltelik nekroties.

Dan volgt een gedeelte waar we weer een brede media zien, maar een media waarvan de regelmatige laagsgewijze bouw is verstoord door talrijke bloedvaatjes, die de media doorkruisen en door talrijke bindweefselcellen, die haar in allerlei richtingen hebben doorweven.

Daarnaast weer een gedeelte met uitgebreide medianekrose en grote granulatiehaarden, enz.

De *intima* vormt overal een dikke laag, soms celrijk, soms betrekkelik arm aan cellen.

Waar de media soms totaal in bindweefsel is opgegaan, vormt het bindweefsel van de adventitia met dat van de media en de intima één dikke laag.

GEVAL XVII. Ziektegeschiedenis.

J. v. H. man. 35 j. Los werkman. Gehuwd. Werd 24 Januarie 1912 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose. Insufficientia aortae.

Anamnese 25 Jan.

Patient voelt zich de laatste jaren niet goed. Bij inspanning is hij gauw kortademig en heeft hij gauw last van hartklopping.

Patient hoest veel. Hij vertelt dat hij de laatste jaren wel eens rood bloed heeft opgegeven. Hij heeft altijd al wat gehoest; 1/2 jaar geleden heeft hij dikke benen gehad.

Ontkent veneriese infektie.

Hij heeft 3 gezonde kinderen. Zijn vrouw heeft geen abortus gehad.

Status Praesens.

De patient ziet cyanoties. Heeft geen oedeem, geen klierzwellingen.

De pols is onregelmatig, aequaal, vrij goed van vulling, celer.

De ademhaling is normaal.

Pulsaties zijn te zien in de hartstreek en aan den hals.

Over 't hart is een diastolies frémissement te voelen. De puntstoot is heffend, staat in de 6e tussenribsruimte in de oksellijn.

De hartdemping is vergroot naar L.

't Bovenste deel van 't borstbeen is gedempt.

Aan de punt hoort men een systolies geruis.

Over de aorta een diastolies geruis, dat zwakker wordt naar de punt van 't hart.

Over de longen horen we R. achter enkele reutels. Verder niets biezonders.

De pols is L. groter dan R.

't Symptoon van Durozier is aanwezig, dat van Oliver Cardarelli ontbreekt.

18 April is de patient gestorven. De laatste dagen had hij Cheyne-Stoke's ademhaling.

Lijkopening 19 April '12, 21 uur na de dood.
Protokol No. 75 1912.
Path. Anat. Diagnose:

Aortitis luetica valvularum aortae, aortae ascendentis et arcus aortae. Insufficientia aortae gradus majoris. Hypertrofia totius cordis, gradus majoris. Degeneratio adiposa musculi ventriculi sinistri cordis. Stasis lienis. Atrofia cyanotica hepatis.

Andere organen vertonen niets biezonders. In de longen geen afwijkingen gevonden. Geen fibrose van de testikels.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is zeer groot. Weegt 1020 gr. Bloedingen in het pericard De punt van 't hart is gevormd door de L. ventrikel. 't R hart is gedilateerd, de kleppen zijn R. gaaf. De L. ventrikel is eveneens gedilateerd. De spier is op doorsnee bleek-grijs, zonder bindweefselvlekken. De spierwand heeft aan de binnenkant talrijke gele vlek-

ken en strepen. De mitraalkleppen zijn iets verdikt. De chordae tendineae zijn iets verkort. De aortakleppen zijn sterk verdikt en verkort, flotteren niet.

De aortawand is over 't geheel niet verdikt. In de aorta zien we veel pleksgewijs voorkomende rimpelige verdikkingen van de intima. Ze zijn blauwig-wit doorschijnend. De plekjes zijn in het midden iets plooivormig ingetrokken. Behalve op deze plekjes is de aortawand niet verdikt.

(Alleen een klein stukje van aorta ascendens is aanwezig).

De sinus Valsalvae zijn normaal.

De arteriae coronariae zijn goed te sonderen. De intima daarvan is normaal.

Mikroskopies: Preparaten uit de aorta ascendens.

De *adventitia* is dik en zeer bloedrijk. Lymphocytenophoping liggen om de bloedvaatjes. De vaatjes hebben sterke wandverdikking, 't lumen is soms bijna verdwenen.

De *media* is zeer breed, ze is bleek gekleurd, 't spierweefsel is atrofies. We vinden in de media grote nekrotiese haarden. In de buurt daarvan liggen tussen de medialamellen in vele lymphocyten. Ook vinden we in de buurt degeneratie in de spiercellen opgetreden met vacuolenvorming. Bloedvaatjes zijn van uit de adventitia de media binnengedrongen. Vele van de vaatjes hebben wijd lumen en hebben als wandbekleding slechts een enkele endotheellaag. Ze liggen meestal te midden van grote granulatiehaarden met veel jonge bindweefselcellen, waartussen meer of minder lymphocyten. Van uit het brede vertakkingsgebied van de vaatjes zien we dikwijls grote strengen jonge bindweefselcellen zich een weg banen door de media en verder de intima binnendringen.

De *intima* is onregelmatig, over 't algemeen weinig verdikt. Ze is zeer celrijk. Bovendien vinden we er veel lymphocyten in verspreid.

GEVAL XVIII.

W. v. d. B., 55 jaar, broodbezorger, viel 5 April 1912 tegen een trottoirband, toen hij met z'n kar wilde uitwijken. Hij kreeg daarbij verwondingen aan 't R. oog en aan de neus. Hij was van 6 tot 8 April niet in staat te werken. 9 April zou hij weer proberen te werken, maar zakte toen, terwijl hij achter de broodwagen liep, plotseling ineen.

(Van de voorgeschiedenis is niets bekend.)

Op verzoek van de R. V. B werd 11 April 1912 sektie gedaan.

Hersenlaesie bleek de oorzaak van de dood te zijn. Verder werd bij hem een aortitis syphilitica gevonden. Behalve fibrose van de R. testikel was er aan de andere organen niets wat op lues wees.

Aan de nieren waren lichte sklerotiese veranderingen.

Beschrijving van 't hart en de aorta volgens 't sektieverslag voor de R. V. B. (hart en aorta zelf zijn niet bewaard, alleen mikroskopiese preparaten).

't Hart is vergroot, vooral de L. kamer (t hart weegt 460 gr.). De R. kant is niet hypertrofies, de kleppen zijn R. normaal. De spierwand van de L. kamer is krachtig ontwikkeld, bruin-grijs-rood, vast, nergens verweekte gedeelten. De mitraalkleppen en de aortakleppen zijn normaal.

De wand van de aorta is zeer dik, meet 0.5 cM. De intima is oneffen, met hier en daar kleine kalkplaatjes en kleine plekjes met substantieverlies. De intimaverdikking van de aorta ascendens strekt zich uit over de aorta thoracica tot even boven 't middenrif. Daar wordt de wand plotseling normaal. Zover de intimaverdikking reikt, is het lumen van de aorta ook wijder dan in 't verdere gedeelte.

De veranderingen beginnen vlak boven de halvemaanvormige kleppen. De arteriae coronariae zijn normaal.

Mikroskopies:

De wand vertoont ontsteking en weefselwoekering naast elkaar.

De *adventitia* is dik en zeer bloedrijk. De wand zowel van arteriae als venae is verdikt. Veel bloedvaatjes liggen juist op de grens van media en adventitia. Geringe ophoping van witte bloedlichaampjes om de bloedvaatjes en zenuwen.

De *media* is breed. 't Spierweefsel is atrofies, de elastiese vezels zijn tot rechte rafelige draden geworden. De mediabouw is telkens onderbroken door zeer talrijke bloedvaatjes, die dikwijls liggen te midden van infiltratie- of granulatiehaarden. Vooral door de wijde bindweefselvertakkingen vanuit de bloedvatenomgeving wordt soms over grote uitgestrektheid sterke stoornis in de bouw veroorzaakt. Een kleine nekrotiese haard in de media sluit zich aan bij een veel grotere in de intima.

De *intima* wisselt zeer in breedte, ze is gedeeltelik celarm, gedeeltelik celrijk. Op sommige plaatsen is ze doorwerkt door massa's jonge bindweefselcellen. De bloedvaatjes van de media zijn met hun mantel van cellen ver in de intima doorgedrongen. In de intima vele hyaline en nekrotiese plekken.

GEVAL XIX. Ziektegeschiedenis.

J. F. O. S., man, 57 jaar. Koopman. Gehuwd. Werd 27 December 1912 in het ziekenhuis opgenomen.
Kliniese diagnose: Aorta insufficientie.
Anamnese: De patient is sinds 8 maanden kortademig. Hij is gauw moe, krijgt na de minste inspanning pijnlike steken in zijn hartstreek. Hij hoest en geeft iets op. Sinds 5 maanden heeft hij dikke benen. Als kind van 10 jaar heeft hij roodvonk gehad en toen hij 11 jaar was zou hij hartvergroting gehad hebben. Vroeger dronk hij erg veel, de laatste 4 jaren niet meer. Drie van zijn kinderen zijn overleden. Lues wordt ontkend.

Status Praesens:
De patient ziet bleek.
Hij is dyspnoeies. De ademhaling is 48 per minuut.
De temperatuur is normaal.
De pols is celer, regelmatig, aequaal, is 90 per minuut.
De vaatwand is zeer verdikt, verloopt licht geslingerd.
In de liezen, in de sulcus bicipitales en in de oksels vinden we kleine gezwollen kliertjes.
Aan de longen verder geen afwijkingen, alleen horen we bij auscultatie enkele bronchitiese reutels.
De hartdemping is naar R. niet, naar L. sterk verbreed. De demping reikt naar L. 2 vingers buiten de tepellijn.
De puntstoot staat in de 5e tussenribsruimte. Aan de punt hoort men een zacht systolies blazen, de 2e toon aan de punt is niet te horen.
Over de arteria pulmonalis en de aorta een diastolies geruis.
De lever is vergroot.
Verder in de buik niets biezonders.
Oedeem aan de onderbenen en de voeten.
De pupillen zijn normaal.
De reflexen zijn normaal.

4 Januarie is de patient gestorven. De laatste dagen was hij benauwd, hij was verward, had hallucinaties.

Lijkopening: 6 Jan. 1913. 36 uur na de dood.
Protokol nº. 8. 1913.
Path. Anat. Diagnose: Aortitis diffusa. Ectasia aortae magna diffusa. Insufficientia aortae relativa.

Hypertrofia cordis sinistri.

Cholelithiasis.

Het sektieverslag vertelt nog van de andere organen, dat er was: Stuwing in lever en nieren. Pneumonie in de bovenkwab van de R. long.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

De glans van 't epicard is goed. 't Hart is vergroot (weegt 630 gr.). 't R. hart is iets gedilateerd, niet hypertrofies. De kleppen zijn R. normaal. 't L. hart is gedilateerd en hypertrofies. L. is 't endocard wat strepig verdikt in de richting van de spiervezels. De mitraalkleppen zijn normaal.

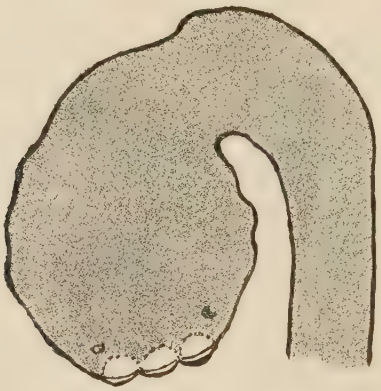


Fig. 16*a*.

De aortakleppen zijn helemaal iets dikker dan gewoonlik. De vrije rand van de achterste klep is koordvormig verdikt. Boven de semilunairkleppen van de aorta is de aorta over 't geheel zeer wijd. 't Eerste stuk is sterk gerekt, zodat de uitmondingen van de arteriae coronariae vrij ver van de aortakleppen verwijderd liggen. De sinus Valsalvae zijn zeer wijd, zijn ver naar buiten uitgebocht. De kleppen verlopen daardoor strak gespannen (sluiten niet). De rekking heeft relatieve insufficientie ten gevolge gehad. In de aorta kijkend, zien we de opening tussen de kleppen als in fig. 16*b*.

De wijdte van de aorta ascendens $\pm$ 3 cM. boven de kleppen is 17 cM. Daarna wordt de aorta weer iets minder wijd. De aortawand is zeer dik en star. Vlak boven de kleppen is ze dadelik zeer oneffen, onregelmatig. Ze is bont gekleurd. Ze is

hoofdzakelik grauwig-wit, enigszins doorschijnend porceleinig, maar daartussen liggen gele en hooggele tot oranje en bruine vlekjes, waarin dikwijls kleine plekjes met substantieverlies. Ook vinden

Fig. 16*b*.

we hier en daar een klein kalkplaatje afgezet. Oneffen en onregelmatig is ze door allerlei groeven en rimpels en vooral ook door kleinere en grotere inzinkingen, die uitbochtingen geven aan de buitenkant van 't vat. In de aorta descendens zien we ongeveer 't zelfde, alleen alles in veel lichtere graad. De borstaorta meet nog ± 10 cM. Bij de arteria coeliaca houden de veranderingen met tamelik scherpe grens op.

Van de ostia van de arteriae coronariae is er één klepvormig afgesloten door een plooivormige wandverdikking, zodat er slechts een smalle sikkelvormige spleet als opening overblijft. Het andere ostium heeft normale wijdte. De intima van de arteriae coronariae is normaal.

(De halsvaten zijn niet meer aanwezig.)

Sommige van de ostia van de arteriae intercostales zijn zeer vernauwd, soms is er nog een speldepunt groot lumen over, soms is er niets meer van de ostia te zien.

Mikroskopies:

Preparaten uit de aorta descendens.

Sterke sklerose en lichte ontsteking naast elkaar.

De *adventitia* is dik en zeer bloedrijk. De vaatjes van de adventitia zijn meest wijd en hebben meestal zeer dunne wand. Tegen de wand liggen dikwijls kleine ophopingen van lymphocyten.

De *media* wisselt sterk in breedte. Aan 't éne eind van 't preparaat is er nog een tamelik brede medialaag aanwezig, in 't midden van 't preparaat slechts nog eilandjes mediaweefsel, aan 't andere uiteinde is de media verdwenen, de hele wand bestaat daar alleen uit bindweefsel.

Overal waar we mediaweefsel vinden is 't zeer atrofies. We vinden er veel dunwandige bloedvaatjes in verlopen, met wijd lumen, hier en daar in angiomateuse verzameling bij elkaar. Meestal liggen ze te midden van een groot infiltraat. Tussen het infiltraat in liggen jonge bindweefselcellen.

Over 't eerste gedeelte waar nog een tamelik brede strook atrofies mediaweefsel aanwezig is, zien we kernen in allerlei richting door 't weefsel liggen; de kernen liggen er schots en scheef door elkaar. We vinden n.l. overal bindweefselcellen in allerlei richting door de oude medialagen verspreid.

Over 't middendeel van 't preparaat vinden we alleen eilandjes mediaweefsel. Tussen de eilandjes in vinden we bloedvaten, infil-

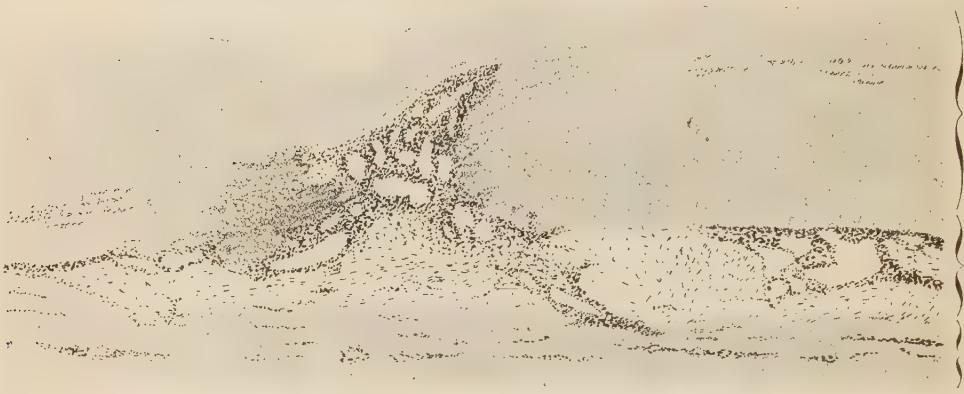


Fig. 17.

traat en bindweefsel. De eilandjes zelf bestaan uit zeer atrofiese spiercellen en half verbrokkeld, half samengeklonterd elasties weefsel of nog elastiese vezels, door bloedvaten, bindweefsel etc. in allerlei richting gebogen. Soms ligt de mediarest tot een bal samengedrongen. Ook in die eilandjes vinden we hier wat meer, daar wat minder bindweefselcellen, soms is bijna alles tot bindweefsel geworden en zien we van mediaweefsel nog slechts zeer weinig, dikwijls alleen nog enkele brokjes elasties weefsel. Met geleidelike overgang gaan we dan van 't midden van 't preparaat naar 't andere uiteinde over, waar we geen mediaweefsel meer vinden, alleen bindweefsel. Op de grens van adventitia en de rest van de wand liggen enige bloedvaatjes met infiltraat omgeven; die brengen dan nog enige scheiding aan in de anders ongescheiden bindweefsellaag, die de aortawand uitmaakt.

De *intima* is zeer dik, bestaat uit gelaagd bindweefsel, welke lagen in een richting liggen, circulair om 't vat. In de intima liggen veel hyaline en nekrotiese gedeelten en een enkel kalkvlokje. De bloedvaten van de media zijn met hun mantel van bindweefselcellen en lymphocyten ver in de intima doorgedrongen (zie fig. 17).

GEVAL XX. Ziektegeschiedenis.

W. A., man, 43 jaar, tabakswerker. Gehuwd. Werd 30 December 1912 in 't ziekenhuis opgenomen.
Kliniese diagnose: Tabes. Nefritis. Purpura.
Anamnese: De patient heeft schietende pijnen in beide benen en voelt een band over z'n maagstreek. Hij loopt moeilik; in 't donker nog moeiliker. Klaagt over prikkelend gevoel in de vingers. Hij ziet niet goed meer. Miktie en defaekatie moeilik en frekwent. Hij laat z'n urine wel eens lopen. Twee maanden geleden heeft hij oedeem in z'n gezicht en aan z'n benen gehad, hij kon daar toen een putje drukken. Voor 4 jaar heeft hij lues (?) gehad. Is daarvoor 3 dagen behandeld. Vroeger dronk hij veel, nu niet meer. Zijn vrouw is nooit gravida geweest.

Status Praesens:
Temperatuur, pols en ademhaling zijn normaal.
Zijn tong wijkt iets naar L.
De pupillen reageren niet op licht.
De hersenzenuwen zijn overigens normaal.
In de longen geen afwijkingen.
De hartdemping is naar L. verbreed, reikt tot de L. tepellijn.
De 2^e aortatoon is versterkt en onzuiver.
In de buikholte niets biezonders.
Hij heeft oedeem aan zijn onderbenen.
Kleine bloedingen op benen, armen en buik.
In de urine 4 ‰ eiwit.

7 Januarie 1913 is de patient gestorven. Hij had de laatste tijd telkens maagkrisen, hij braakte dikwijls. De laatste dagen gaf hij bloedig sputum op.

Lijkopening: 7 Januarie. 12 uur na de dood.
Protokol n°. 9. 1913.
Path. Anat. Diagnose:
Tabes dorsalis. Aortitis syphilitica.

Hypertrofia cordis. Fibrose van de testikels. Nefritis parenchymatosa. Purpura.

Het sektieprotokol vermeldt nog, dat er kleine pneumoniese gedeelten gevonden zijn in de R. long.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

Er is veel pericardiaal en subepicardiaal vet. De glans van 't epicard is normaal. Op de L. kamer een klein peesvlekje.

't Hart is vergroot (weegt 520 gr.).

De R. kamer is niet hypertrofies, de L. is iets hypertrofies en iets gedilateerd. De spier is wat gevlekt. Het endocard vertoont niets afwijkends. De kleppen zijn R. en L. normaal, alleen de aortakleppen zijn iets verdikt, de achterste iets meer dan de andere.

De aorta ascendens is zeer sterk verwijd, meet 14 cM. in omtrek. De aortawand is dik, voelt hard aan. De aortaintima ziet er oneffen, enigszins plaatvormig uit. Op de intima zien we n.l. vlakke plaatvormige verdikkingen. Lichten we daarvan de binnenste intimalagen af, dan vinden we daaronder telkens kalk afgezet.

In de sinus Valsalvae zien we enkele gele vlekjes en streepjes, overigens niets biezonders. De veranderingen beginnen vlak daarboven, juist ter hoogte van de ostia van de arteriae coronariae. De ostia zijn iets vernauwd, maar zijn nog goed te sonderen. (Alleen een stuk van de aorta ascendens is bewaard. Volgens 't sektieprotokol waren de aorta thoracica en de aorta abdominalis zeer oneffen van oppervlak.)

Mikroskopies:

Preparaten uit de aorta ascendens.

De *adventitia* is verdikt. De vaatjes van de adventitia hebben wandverdikking. Er ligt een lichte ophoping van lymphocyten en plasmacellen om de kleine vaatjes en eveneens tussen 't vetweefsel, dat in en om de adventitia ligt.

De *media* is verschillend van kleur, we vinden lichtere naast donkere gedeelten. De spiercellen zien er nog behoorlik uit, maar de elastiese vezels zijn tot zeer dunne onduidelike draadjes geworden. Door de media zijn vele bloedvaatjes gedrongen, waarvan af we bindweefselcellen in allerlei richting door 't weefsel zien gaan. Bloedvaatjes met bindweefsel dringen door tot ver in de dikke *intima*, die uit een dikke laag bindweefsel bestaat. Tussen de media en de intima is de grens zeer onscherp. Zowel in de intima als in de binnenste medialagen liggen nekrotiese haardjes. Dicht

onder 't endotheel van de intima vinden we kalk afgezet. Op een gedeelte van de intima is trombusmassa neergeslagen.

GEVAL XXI. **Ziektegeschiedenis.**

W. R., man, 65 jaar, meubelmaker, gehuwd. Werd 13 Sept. 1913 opgenomen.

Kliniese diagnose: Chroniese nefritis.

Anamnese: De patient is ± 6 maanden ziek, hij klaagt over benauwdheid en kortademigheid. Kortademig is hij eigenlik al een paar jaar lang. Langzamerhand is 't erger geworden. Benauwdheden heeft hij bij aanvallen, meestal 's nachts. Sedert ± 6 maanden heeft hij ook last van dikke voeten en dikke L. hand en arm. Zeven jaar geleden heeft patient het aan de nieren gehad. Er was toen bloed bij zijn water. Rheuma heeft hij niet gehad. Nu heeft hij soms last van jeuk. 's Nachts heeft hij wel eens visioenen. Hij droomt veel. Soms heeft hij pijn in z'n hartstreek tot onder de L. arm.

Status Praesens:

De patient is zeer ziek.

Hij is dyspnoeies en ziet cyanoties.

Hij zit rechtop in bed.

Zijn oogleden zijn oedemateus.

De pols is regelmatig, aequaal, matig vlug, gespannen.

Over de longen hoort men bij percussie L. achter onder een gedempte zône.

Over die dempingszône zijn bij auscultatie veel reutels te horen.

Demping op het borstbeen (?).

De harttonen zijn zuiver, aan de punt zijn ze zwak. De 2e aortatoon is klinkend en zeer luid.

In de buikholte is vrij vocht aanwezig.

('t Onderzoek is moeilik, de patient is gauw moe.)

Hij heeft oedeem aan beide benen, aan de L. arm en hand, aan buikwand en borstwand.

In de urine is veel eiwit.

24 September 1913 is de patient overleden.

Lijkopening: 24 September. 7 uur na de dood.

Protokol nº. 138. 1913.

Path. Anat. Diagnose:

Aortitis thoracica luetica.

Hypertrofia cordis.

Nefritis. Arteriosklerose. Pneumonie. Oedeem.

De reaktie van Wassermann (op lijkebloed) was 100% +.

In 't sektieprotokol vinden we nog, dat lever en milt 't beeld van stuwing vertoonden en dat de testikels normaal waren.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hartezakje lag bij de lijkopening met groot oppervlak voor.

't Hart is groot, weegt 700 gram. 't Epicard is glad. De punt wordt gevormd door de L. ventrikel. De R. kamer is niet vergroot. De kleppen zijn R. normaal. De L. kamer is sterk hypertrofies en gedilateerd. De mitraalkleppen zijn normaal.

Fig. 18.

Op de intima van het septum van de L. kamer zijn kleine glazige verdikte gedeelten.

De aortakleppen zijn normaal. De aorta ascendens en arcus aortae zijn zeer wijd. De wand is verdikt. De intima is zeer bont, 't lijkt of 't binnenoppervlak met een enigszins hobbelig melkglaslaagje bedekt is, waarop grote gele vlekken te zien zijn. Hier en daar vinden we in 't lumen uitstekende kalkplaatjes, hoog-geel of bruin-geel gekleurd. Het binnenoppervlak ziet er daardoor enigs-

zins schervig uit. In de porceleinige gedeelten vinden we kleine ingezonken plekjes, die een uitbochting geven aan de buitenkant van 't vat. Op deze plekjes is de wand bij doorvallend licht doorschijnend dun. De intima wordt bij die inzinkingen dikwijls plooivormig in de diepte getrokken. We zien kleine plekjes met substantieverlies.

De veranderingen beginnen vlak boven de Sinus Valsalvae. De ostia van de arteriae coronariae zijn nog vrij. De intima van de arteriae coronariae is normaal. In de sinus Valsalvae vinden we nog een normale wand, alleen zien we er enkele kleine witte vlekjes en streepjes, iets boven 't oppervlak verheven.

De distale grens van de veranderingen vinden we bij de overgang van de aorta thoracica in de aorta abdominalis, ze houden daar met scherpe grens op, evenals op de plaats van uittreding van de grote halsvaten.

De ostia van de halsvaten zijn iets spleetvormig vernauwd. Van de ostia van de arteriae intercostales zijn sommige min of meer vernauwd, sommige zijn niet meer te zien.

Mikroskopies:

(Preparaten genomen op de plaats van overgang van de aorta in de normale arteria subclavia.)

Bekijken we eerst dat gedeelte van 't preparaat, dat deel uitmaakt van de aortawand.

De *adventitia* is hier verdikt, bestaat uit zeer oud hyalin bindweefsel. Daartussen verlopen dunne bloedvaatjes als zwarte lijntjes, doordat om de bloedvaatjes donker gekleurde lymphocyten dicht opeengedrongen liggen tussen de vaste bindweefselvezels. De grotere vaatjes hebben wandverdikking.

De *media* is geworden tot een vaste bindweefselmassa. We vinden alleen op enkele plaatsen nog kleine mediaresten in een strookje langs de adventitia. We vinden die resten als enkele atrofiese spierkernen en verbrokkelde elastiese vezels tussen bindweefsel in, of als elastiese vezels nog verlopend in nekrotiese haarden. In de buurt van deze zône zien we veel dunwandige vaatjes met wijd lumen. Uit hun omgeving zien we bindweefselcellen uitgaan naar deze zône zelf en naar 't omgevende oudere bindweefsel.

De *intima* is verdikt, licht gegolfd en vormt grotendeels één laag met de sklerotiese media zonder enige scheiding.

Schuiven we nu 't preparaat door in de richting van de *subclavia*, dan zien we, dat dicht bij de plaats waar de eigenlijke subclavia begint, de mediarest breder en meer normaal wordt tot we een

behoorlike brede medialaag onder de dikke intima zien. Door dit gedeelte lopen nog veel bloedvaatjes met wijd lumen. In de buurt van de bloedvaatjes vinden we bindweefsel en een enkele lymphocyt als in 't vorige gedeelte. Op de plaats waar de media van de aorta overgaat in de media van de subclavia zien we ongeveer 't laatste bloedvat door de media verlopen; zodra de media deel uitmaakt van de wand van de subclavia is er geen spoor van vaatnieuwvorming meer te zien.

De *adventitia* is in de subclavia nog iets verdikt, de *intima* heel weinig, maar ze is tamelijk celrijk. De *media* is er bleek en atrofies, maar vertoont verder geen afwijkingen.

GEVAL XXII. Ziektegeschiedenis.

J. H., man, 40 jaar, politieagent, gehuwd. Werd 30 Jan. 1913 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Aneurysma aortae abdominalis.

Anamnese: 8½ jaar geleden (in 1904) is de patient door 10 bootwerkers mishandeld Ze sloegen hem met z'n eigen sabel op z'n rug. Hij hield daarna lichte pijn in de rug. Vier weken na de mishandeling werd de pijn erger en is later steeds door zo gebleven. In 1907, 1908 en 1910 is hij telkens hier opgenomen geweest voor die pijn in z'n rug. (Diagnose was toen: aggravatie, neurasthenie?). Hij klaagt nu ook over hartkloppingen. Defaekatie en mictie zijn normaal. Hij hoest niet. Heeft geen hoofdpijn. Braakt niet. Heeft nooit oedeem gehad. Lues wordt ontkend.

Status Praesens:

Gezond uitziende man.

De pols is iets versneld.

De tong is normaal.

Aan het hart, de longen en de buik geen afwijkingen.

Rectaal niets biezonders.

Aan de rug, rugspieren, wervelkolom geen afwijkingen.

Nergens drukpijn.

Alle reflexen en zenuwen zijn normaal.

Bij buigen van 't hoofd geeft de patient soms wat pijn aan, soms niet.

De urine vertoont geen afwijkingen.

Stigmata: hypalgesia diffusa,
ontbrekende pharynxreflex.

14 Februarie.

Bij perkussie horen we dat er achter onder over de L. long een strook gedempt klinkt, over een breedte van ongeveer 3 vingers.

Het innervatiegebied van het L. 12e thoracaalsegment is gevoelloos.

Onder 't hoogstaand middenrif is de L. rectus zeer gespannen.

Op een Röntgenfoto van de borst is een grote schaduw zichtbaar.

19 Februarie.

De L. rectus pulseert, eigenlijk pulseert het hele L. epigastium, de L. lumbaalstreek en de streek L. achter naast de wervelkolom.

De reaktie van Wassermann is negatief.

28 Februarie.

De patient klaagt over sterke pijn in zijn L. been. Er zijn uitgezette venen zichtbaar op 't L. onderbeen.

7 Maart is de patient plotseling overleden.

Lijkopening op 10 Maart. 74 uur na 't overlijden.
Protokol nº. 51. 1913.
Path. Anat. Diagnose: Aneurysma aortae abdominalis. Perforatio in cavum pleurale sinistrum. Aortitis.

Andere organen zijn alle bleek, vertonen verder niets biezonders. Geen fibrose van de testikels.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is hypertrofies. ('t Hart is niet gewogen, 't is samen met de aorta en de wervels uitgenomen).

Tricuspidaalkleppen en pulmonaalkleppen zijn normaal. De mitraalkleppen zijn normaal, ook de aortakleppen. De aorta is dan verder iets verwijd en over haar hele beloop zeer oneffen, star en dik. Onder 't middenrif vormt de aorta een grote aneurysmatiese zak, die 't middenrif omhoog heeft gedrongen. Het aneurysma reikt tot de 10e en 11e borstwervel. 't Aneurysma is met een ± gulden grote opening doorgebroken in de L. borstholte. De wervellichamen van de onderste borstwervels en bovenste lendewervels zijn enorm aangevreten.

De kleur van de verdikte aorta ascendens, arcus en aorta descendens is wit, met een grauwig-blauwe tint, die iets doorschijnends, iets porceleinigs heeft. Naast vlakke verhevenheden vinden we grotere en kleinere littekenachtige intrekkingen in de vorm van putjes en groeven. De inzinkingen geven aan de bui-

tenkant van 't vat uitbochtingen en zijn bij doorvallend licht meer of minder doorschijnend. De vlakke verhevenheden hebben in 't midden een vlakke kalkplaat, waarover gewoonlik nog een dun intimalaagje ligt. Die vlakken zijn zeer verschillend in grootte, hebben de grootte van een dubbeltje, kwartje of zijn veel kleiner. Tussen de oneffenheden in zien we telkens kleine, gele vlekjes, die in hoeveelheid toenemen in de arcus en de aorta descendens.

Na het aneurysma wordt de aorta normaal.

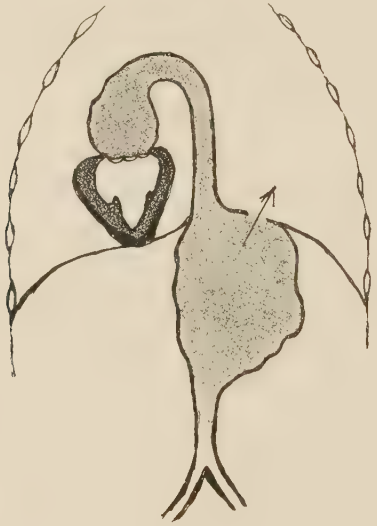


Fig. 19.

In de sinus Valsalvae is de aortawand iets verdikt, is licht oneffen, maar de sterke veranderingen beginnen vlak onder de ostia van de arteriae coronariae. De ostia zijn met een dikke wal omgeven, de lumina worden daardoor vernauwd, maar er is nog een sonde in te brengen. De intima van de arteriae coronariae is normaal.

De grote halsvaten zijn normaal. Een klein stukje alleen van de L. arteria subclavia vertoont dezelfde veranderingen als de aorta, verderop is haar intima weer normaal.

De ostia van de arteriae intercostales zijn zeer vernauwd, vaak zijn ze niet eens meer te zien.

Voor mikroskopies onderzoek preparaten gemaakt, 1ste uit de aorta ascendens, 2e uit de wand van 't aneurysma en 3e uit het normale gedeelte vlak onder 't aneurysma.

1e. Preparaten uit de aorta ascendens.

De *adventitia* bestaat uit dikke bindweefselvezels, die golvend verlopen. Daartussen liggen enkele zeer dikwandige vaten. In de buurt van de vaatjes liggen telkens wat lymphocyten.

De *media* is zeer verschillend breed. Op de éne plaats is de media in haar volle breedte aanwezig, op een volgend plekje is ze smaller, doordat meer of minder van de binnenste lagen skleroties geworden is, soms ook nekroties; weer op een andere plaats, waar granulatieweefsel met bloedvaatjes vanaf de adventitia de media is binnengedrongen, vinden we de media eveneens smaller, daar schijnen n.l. de lamellen aan weerskanten als 't ware bij elkaar getrokken te zijn in de granulatiehaard.

De *intima* is verdikt, verloopt golvend. Ze is verschillend in dikte, hier en daar geeft een gezwollen-zijn van de buitenste intimalagen een uitbochting in 't lumen van 't vat, op andere plaatsen, waar in de media de granulatiehaarden liggen, is ze dikwijls ver met het retraherend weefsel teruggetrokken.

Waar een groot gedeelte van de binnenste medialagen skleroties is geworden, vormt dit bindweefsel met dat van de intima een vast vergroeide laag, en 't maakt dan soms de indruk, dat de intima daar diep in de media is gedrongen.

2e. preparaten uit 't aneurysma.

De *adventitia* is verdikt, sommige vaatjes zijn erg vernauwd. Lichte ophoping van lymphocyten om de vaten.

De *media* is tot een smal atrofies strookje geworden, waarin kleine nekrotiese haardjes.

't Overige van de dikke wand bestaat geheel uit een dikke kernarme sklerotiese bindweefsellaag. Door 't atiofiese adventitieele medialaagje verlopen veel bloedvaatjes in een mantel van bindweefselcellen, lymphocyten en plasmacellen dooreen gemengd. Sommige van deze bloedvaatjes hebben hun eindvertakking in de oude daarbinnen liggende sklerotiese bindweefsellaag en we zien van uit hun vertakkingsgebied veel jonge bindweefselcellen naar alle richtingen dwars door 't oude weefsel gaan.

3e. preparaten, genomen vlak onder het aneurysma, vertonen geen enkele afwijking meer.

GEVAL XXIII. Ziektegeschiedenis.

J. de W., vrouw, 44 jaar, gehuwd. Werd 31 Mei 1913 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Nefritis.
Anamnese: Patiente sukkelt al sedert Januarie. 't Begon met sterke menstruaalbloedingen, die nu opgehouden zijn. Ze had pijn onder de navel. De pijn was bij beweging erger. De laatste tijd is de buik dik. Ze is kortademig. Ze hoest al heel lang en geeft een ietsje op. Enige dagen geleden is ze één dag blind geweest, nu ziet ze weer goed. Twee dagen daarna is ze gevallen, waarna haar R. arm één dag verlamd is gebleven. Ze heeft één abortus gehad en twee kinderen zijn jong gestorven; één toen 't 14 dagen oud was en één van 6 maanden. Haar eerste man is weggelopen. De twede man is goed gezond.

Status Praesens:

De patiente is mager, is kortademig en ziet cyanoties.

De pols is wat gespannen, is regelmatig, aequaal, klein. De vaatwand is vrij hard, verloopt geslingerd.

De pupillen reageren. De L. pupil is groter dan de rechter.

De tong wordt goed uitgestoken.

De reflexen zijn normaal.

In de longen zijn geen afwijkingen.

't Hart is vergroot. De puntstoot staat in de 5e tussenribsruimte buiten de tepellijn. De tonen zijn zuiver, de 2e aortatoon is klinkend.

In de buik is vrij veel vocht.

De lever is niet vergroot.

De benen zijn sterk oedemateus.

In de urine eiwit (mikroskopies cylinders en rode bloedlichaampjes).

13 October is de patiente overleden. Ze had het de laatste dagen erg benauwd.

Ze had galoprhythmus.

Lijkopening 14 October 1913. 10 uren na het overlijden.
Protokol n⁰. 146. 1913.
Path. Anat. Diagnose: Aortitis syphilitica.

Myodegeneratio cordis fibrosa.

Thrombosis cordis, aortae et arteriae cruralis.

Ascites. Nefritis.

Hersenemboli. Infarcten in milt, long, nier.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) is 20% positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta volgens 't sektieprotokol (hart en aorta zelf zijn niet bewaard, alleen mikroskopiese preparaten).

't Hart ligt over groot oppervlak voor. 't Hart is groot (520 gr.). De spierwand is bleek-bruin met grijze gedeelten. We zien op één plaats een witte vlek, de wand is daar smal, is fibreus, van spierweefsel is weinig meer over. De punt wordt gevormd door de L. kamer. Ook die punt is grotendeels wit, fibreus. De R. kamer en voorkamer zijn gedilateerd. R. zijn de kleppen normaal. De kleppen L. zijn ook normaal. De L. kamer is zeer groot.

De aorta ascendens is uitgezet en zeer oneffen. In de arcus bevindt zich in een lichte uitzetting naar rechts een wandstandige trombus, lang 8 cM., breed 4 cM. In de aorta thoracica even boven 't middenrif een 2e wandstandige trombus, die in een lichte uitbochting van de aortawand ligt. Ook de aorta thoracica is zeer oneffen. De oneffenheden worden onder 't middenrif plotseling veel minder sterk, maar helemaal normaal is de aorta dan nog niet.

Mikroskopies:

De *adventitia* is dik, bloedrijk. Enkele vaatjes hebben lichte wandverdikking. Er ligt veel infiltraat in de adventitia.

In de *media* zien we talrijke grote granulatiehaarden, waarin bloedvaatjes liggen met zeer wijd lumen. De vaatjes liggen hier en daar in angiomateuse ophoping bij elkaar. Er zijn vaak bloedingen opgetreden. Van de omgeving van de vaatjes gaan telkens grote bindweefselstrengen uit. Tussen de grote granulatiehaarden met de vele bloedvaten zien we tamelik goed uitziende mediagedeelten; over 't algemeen heeft de media haar regelmatige bouw daar behouden. Naast deze beter uitziende gedeelten zien we ook delen, waar 't weefsel zeer atrofies of hyaline gedegenereerd is.

Op de media volgt naar binnen een dode, kleurloze, kernloze zône, met half vezelige, half korrelige struktuur. In de nekrotiese massa zien we wat donker gekleurde brokjes (als van uit elkaar gevallen kernen) en hiaten van uitgevallen cholestearin kristallen. Daarop volgt een vaste, gelaagde *intima* voor een groot deel bestaande uit hyaline bindweefsel. De grote granulatiehaarden met hun angiomateuse verzameling van bloedvaten, die we in de media zagen, hebben zich een weg gebaand tot in deze binnenste intimalagen. Ze reiken tot dicht aan 't lumen van de aorta.

Op de intima zijn kleine fibrinestolsels neergeslagen.

GEVAL XXIV.

J. J. v. K., man, 50 jaar, bootwerker.

Kreeg 12 Febr. 1909 bij zijn werk een slag tegen z'n kniekuil. In een paar maanden ontwikkelde zich daar toen langzamerhand een zwelling ter grootte van een ei, die bij mikroskopies onderzoek een gumma bleek te zijn. Na toediening van JK verdween de zwelling. 15 Mei 1913 wilde hij een steekwagen oplichten, viel daarbij achterover en was dood.

Op verzoek der R. V. B. werd 15 Mei 1913, 6 uur na de dood, sektie gedaan.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) was 100% positief.

Bij lijkopening werd gevonden, dat aortitis syphilitica de oorzaak was van de dood.

In de andere organen werd gevonden: een klein bronchopneumonies haardje in de R. long, fibrose van de testikels. De hersenen waren normaal.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

Bij de lijkopening bombeerde 't hartezakje, de inhoud schemerde blauw door. 't Hartezakje zat vol donker bloed en een groot stolsel. Het pericard en epicard waren normaal.

't Hart en de aorta zijn bewaard.

Even onder de omslagplooi van 't viscerale in 't parietale blad van 't hartezakje, aan de voorzijde van de aortaboog, zien we een bloeduitstorting; in 't midden daarvan een kleine opening, die bij sonderen toegang blijkt te geven tot de aorta.

't Hart is niet vergroot. De hartspier is bleek. 't Hart is niet gewogen, omdat het met de aorta samen is uitgenomen. De spierwand van de L. kamer is vast. De kleppen zijn R. en L. normaal.

Ongeveer 4 cM. boven de vrije rand van de kleppen begint de aorta zakvormig uit te zetten; de uitzetting neemt 't bovenste gedeelte van de aorta ascendens en bijna de gehele aortaboog in. Op 't wijdste gedeelte meet de aorta 15 cM. Vlak boven de kleppen meet ze slechts 6½ cM. Het binnenvlak van de uitzetting is zeer oneffen, hobbelig. De wand is er star en stijf, ziet hier en daar porceleinig. We vinden naast fijne rimpelige gedeelten grovere oneffenheden met veel diepe intrekkingen in kleinere en grotere afmeting. De intrekkingen zijn bij doorvallend licht iets doorschijnend. Naast de gedeelten, waar 't oppervlak porceleinig ziet, vinden we bijna overal een ulcererend oppervlak. In een van de

ulcererende plekjes vinden we de opening, die toegang geeft tot de pericardiaalholte. De wand is daar zeer dun.

Op 't wijde oneffen gedeelte van de arcus volgt de normale aorta descendens. Daarop zien we alleen nog een enkele witte verhevenheid. De omvang van de aorta descendens is weer normaal. Er is een scherplijnige grens tussen ziek en normaal. 't Allereerste gedeelte van de aorta ascendens is over een breedte van ± 4 cM. ook normaal; alleen is er daar een enkel wit vlekje.

Fig. 20.

De normale intima van de halsvaten is op de plaats van hun uittreding ook met bijna liniaire lijn afgegrensd tegen de zieke aortawand.

Preparaten genomen: 1ste uit de aorta ascendens op de grens van ziek en normaal, 2e midden uit 't zieke gedeelte, 3e op de plaats van een inzinking.

1. Preparaten uit de aorta ascendens, zó genomen, dat het voor de helft bestaat uit weefsel van 't makroskopies nog normaal uitziende gedeelte, voor de helft uit weefsel van 't zieke gedeelte.

Het gedeelte, dat er met het blote oog normaal uitziet, vertoont ook mikroskopies zo goed als geen afwijkingen. In de adventitieele medialagen vinden we alleen af en toe een klein bloedvat met enkele lymphocyten in de buurt. Het spierweefsel en elasties weefsel ziet er goed uit. In de adventitia, die al verdikt is, vinden we ophopingen van lymphocyten om de bloedvaatjes.

Gaan we van 't normale naar 't zieke gedeelte over, dan zien we de wand plotseling veranderen. De wand wordt veel breder en we zien opeens een heftige ontsteking in alle drie wandlagen optreden, sterke infiltratie met nekrose. De wand schijnt over dit zieke gedeelte zeer breekbaar, broos, 't maakt de indruk dat hij 't bij een zeer gering trauma niet zal kunnen houden.

In de dikke *adventitia* ligt hier om de bloedvaten een dichte mantel van infiltraat. Verder ligt tussen 't bindweefsel overal een diffuus infiltraat en veel jonge bindweefselcellen. Ook ver buiten de adventitia in 't periadventitieel weefsel vinden we nog een diffuus infiltraat met sterkere ophoping om de vaatjes, vooral ook in 't vetweefsel. Talrijke vaatjes hebben wandverdikking, maar er

Fig. 21.

is geen enkele tussen met totale obliteratie. In de adventitia zijn af en toe bloedingen opgetreden.

De *media* is hier zeer breed, veel breder dan in 't voorgaande gezonde deel. We zien op eens grote infiltraten en nekrotiese haarden optreden, die direkt bijna de hele breedte van de media innemen, alleen een laagje, grenzend aan de adventitia, is nog gespaard gebleven (fig. 21). Het spierweefsel van 't voorgaande gezonde deel zien we regelmatig doorlopen tot vlak bij het plotseling optredende heftige infiltraat. In het infiltraat is dan opeens niets meer van spierweefsel terug te vinden. Wat er mee gebeurt zien we niet duidelik. 't Schijnt dat er vettige degeneratie optreedt, de kern schijnt korrelig uiteen te vallen en vlug te verdwijnen. De elastiese vezels kunnen we nog wat langer vervolgen tot in de

infiltratiehaarden, waar ze in grote grillige bochten liggen. In de nekrotiese haarden zien we ook de elastiese banden nog duidelik. In 't dichtste infiltraat verliezen we ze ten slotte. Tussen het infiltraat (bestaande uit lymphocyten en plasmacellen) liggen overal veel dunwandige bloedvaatjes, met wijd lumen. Er zijn veel bloedingen opgetreden, zodat 't infiltraat nu en dan te midden van 't bloed schijnt te liggen.

De nekrotiese haarden en infiltratiehaarden van de media grenzen soms heel dicht aan 't lumen van 't vat.

De *intima* is zeer ongelijk, ze is op sommige plaatsen wat dikker dan normaal, op andere is ze niet verdikt. Over de intima liggen veel lymphocyten.

Schuiven we 't preparaat nog verder door, dan komen we aan een gedeelte, waar de *media* totaal nekroties is; ook van 't adventitieele medialaagje, wat we in 't vorige gedeelte nog zagen, blijft nu niets over. Op sommige plaatsen is de nekrotiese media bezig korrelig uiteen te vallen. In dit gedeelte vinden we ook van elastiese vezels zo goed als niets meer terug, nu en dan nog een halfdradige, half samengeklonterde massa. In de nekrotiese massa vinden we donker gekleurde brokjes (uit elkaar gevallen kernen).

Naar de kant van 't lumen loopt over de nekrotiese massa meestal een dun strookje vast *intima*weefsel. Tussen de lagen van dit strookje liggen veel lymphocyten. Ook in dit intimastrookje treden hier en daar nekrotiese plekjes op. We vinden er telkens trombotiese massa's op neergeslagen, die uitsteken in 't lumen van 't vat.

2. Preparaten midden uit 't zieke gedeelte.

Hierin is alles als in 't zieke gedeelte van het hierboven beschreven preparaat.

3. Preparaten op de plaats van een inzinking.

Precies op 't ingezonken gedeelte zien we de smalle bindweefselstrook van de verdikte intima direkt liggen tegen de adventitia. De bindweefselstrook is met vele lymphocyten doorzaaid.

De zeer brede lagen van de nekrotiese en geinfiltreerde media zijn hier verdwenen. Aan weerskanten van de inzinking zijn ze weer aanwezig, eerst smal, dan tamelik vlug in breedte toenemend tot de media weer de breedte heeft bereikt, die ze in de vorige preparaten had.

We zien als 't ware een neiging om de dunne wand op de plaats van de inzinking vaster te maken. We zien n.l. veel jonge bind-

weefselcellen in de bovengenoemde smalle intimastrook en ook in de trombotiese massa, die van 't lumen uit de inzinking gedeeltelik weer aanvult.

Nergens vinden we in deze zeer ontstoken wand iets wat op een gumma lijkt. Ook geen reuzencellen. We hebben nog preparaten genomen op allerlei verschillende plaatsen en 3 grote groepen seriecoupes gemaakt, maar in geen van alle hebben we gummata of reuzencellen gevonden.

GEVAL XXV. Ziektegeschiedenis.

C. M. W. J., vrouw, 76 jaar, weduwe. Werd opgenomen 19 Nov. 1913.

Kliniese diagnose: Aorta insufficientie. Nefritis.

Anamnese:

In Januarie 1913 kreeg patiente plotseling een aanval van benauwdheid, ze kon haast geen adem krijgen. Voor dien tijd hoestte ze al lang en gaf wat slijm op. Ze had ook al heel lang wat pijn in de L. zij. Na Januarie kreeg ze een enkele keer zo'n aanval van benauwdheid terug. Nu, de laatste dagen, is ze steeds benauwd. Ze heeft wel eens dikke voeten. Ze heeft 3 keer een abortus gehad. Kinderen heeft ze niet.

Status Praesens:

Ziek oud vrouwtje.

Compos mentis. Ze ziet iets cyanoties en is licht dyspnoeies.

Haar oogleden zijn oedemateus.

De pols is 80, onregelmatig en inaequaal.

Soms pulsus bigeminus.

Longen: De ondergrens van de longen staat R. 2 vingers hoger dan L.

Over de demping R. onder is geen ademgeluid te horen.

Overigens over de longen hier en daar kleinblazige reutels.

't Hart is naar L. vergroot. De hartdemping reikt naar L. 2 vingers buiten de tepellijn. De puntstoot staat in de voorste oksellijn in de 6e tussenribsruimte. Bij auscultatie horen we een zwak systolies geruis aan de punt, boven de aorta een zwak diastolies.

De lever is vergroot.

In de buik is een geringe hoeveelheid vrij vocht aanwezig.

Aan de beide onderbenen oedeem.

In de urine eiwit (mikroskopies: cylinders).

15 December. De oedemen nemen toe. De patient klaagt over pijnen in de buik.

1 Januarie 1914 is de patient plotseling overleden.

Lijkopening 2 Januarie 1914. 20 uren na de dood.
Protokol n⁰. 2. 1914.
Path. Anat. Diagnose:
Aortitis syphilitica. Aneurysma aortae. Hypertrofia cordis.
Arteriosklerose. Nefritis chronica. Oedemen. Ascites.
Vocht in R. pleuraholte.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) was positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta:
't Hart is vergroot. De R. kamerwand is iets dikker dan normaal. De kleppen R. zijn normaal. 't L. hart is zeer hypertrofies. De mitraalkleppen zijn normaal.

Fig. 22.

De aortakleppen zijn over 't geheel iets verdikt, vooral aan de vrije rand. 1 cM. boven de semilunairkleppen van de aorta begint de aorta uit te zetten. De wijdte van de aorta ascendens is 13 cM. Dan wordt de aorta weer iets nauwer en gaat aan 't begin van de aorta descendens over in een vuistgroot aneurysma. De voering daarvan is zo dik, dat er ongeveer een normaal aortalumen overblijft. De aorta descendens heeft evenals de aorta ascendens een iets verdikte wand. De wijdte van de aorta descendens is 8 cM. De aorta abdominalis is tot zover ze bewaard is ook een weinig verdikt en vertoont dezelfde veranderingen. De wijdte daarvan is 4 cM. In de aorta ascendens zien we in 't allereerste stuk nog gedeeltelik normale intima, gedeeltelik zieke. Ongeveer op de helft van de aorta

ascendens breidt het zieke proces zich over de hele wand uit. 't Schijnt of de gehele binnenwand bekleed is met een laagje vernis, waarop dan nog te zien is een bonte mengeling van oranje-gele, geel-rode en bruin-gele of blauwig-wit doorschijnende plekjes. Op de oranje-gele en bruin-gele plekken vinden we gewoonlik kalkafzetting. In 't midden van de witte plekken, die ver boven 't intimaniveau verheven zijn, vinden we dikwijls een geel of geelbruin kalkplaatje nog met een dun weefsellaagje bedekt. Bij buiging van de aortawand breekt hij overal schervig door.

De ostia van de arteriae coronariae hebben normale wijdte. De arteria anonyma is zeer wijd, heeft bijna de wijdte van een gewone aorta. De intima van de arteria anonyma vertoont dezelfde veranderingen. De ostia van de carotis en van de arteria subclavia hebben ongeveer normale wijdte. De ostia van de arteriae intercostales zijn nauweliks meer te zien.

Preparaten genomen: 1ste uit 't weinig veranderde beginstuk van de aorta ascendens, 2e uit het zieke deel van de aorta ascendens.

1. Preparaten uit het beginstuk van de aorta ascendens.

De *adventitia* is iets dikker dan normaal. Om de vasa vasorum liggen enkele lymphocyten.

De *media* is kernarm, breed en zeer bleek. Sommige spierkernen schijnen wat gezwollen, de elastiese vezels liggen onregelmatig, zijn rafelig en verbrokkeld. Vooral de binnenste medialagen zien er slecht uit, zijn zeer bleek en zeer losmazig. We zien in de media enkele kleine bloedvaatjes, meest alleen in de adventitieele lagen. In de omgeving daarvan liggen telkens enkele lymphocyten en bindweefselcellen, die zich vandaar uit verder over de media verspreiden.

De *intima* is iets verdikt.

2. Preparaten genomen midden uit 't zieke gedeelte.

De hele wand bestaat hier bijna alleen uit bindweefsel. Hier en daar zijn er nog enkele spiercelletjes overgebleven.

Overal vormen de adventitia, de media en de intima één dikke, vast vergroeide bindweefsellaag. De aortawand is dus totaal sklerotie geworden.

GEVAL XXVI. Ziektegeschiedenis.

A. K., vrouw, 57 jaar, gehuwd. Werd 3 Januarie 1914 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese:

Patiente was vroeger altijd goed gezond. Twee jaar geleden bemerkte ze een klein kloppend knobbeltje op de borst. Langzamerhand zag ze daarna 't knobbeltje groter worden. Ze is niet kortademig en heeft geen slikbezwaren. Ze klaagt over schietende pijn door beide benen. Geen gordelgevoel, geen maagpijn. Ze heeft wel eens bloed opgegeven. Hees is ze nooit geweest. Ze heeft leukorrhoe. Abortus heeft ze niet gehad, één kind is er dood geboren, één heeft 1½ week geleefd. Haar man was matroos.

Status Praesens:

't Vrouwtje maakt geen zieke indruk. Ze zit liefst rechtop in bed.

Ze is compos mentis.

De tong is licht beslagen.

De slijmvliezen zijn iets bleek.

De pupillen reageren niet op licht.

De pols is vlug en klein.

Tussen de R. en L. pols is geen verschil in grootte of tijd.

Midden op de borst heeft ze een zeer grote kloppende zwelling.

De zwelling heeft de grootte van een kinderhoofd. Ze ligt iets verder naar L. dan naar R. De huid over de zwelling is roodblauw gekleurd.

Het borstbeen is niet te voelen.

Longen: Onder de punt van het R. schouderblad is bronchiaalademen te horen. Overigens aan de longen geen afwijkingen.

Hart: De puntstoot valt in de middelste oksellijn. Aan de punt een klein diastolies geruis.

Over de welving zijn zwakke ruwe tonen te horen.

De harttonen zijn zeer duidelik naar de rug en de zijden voortgeplant.

In de buik geen afwijkingen.

De L. hand en bovenarm zijn oedemateus.

Zenuwstelsel: De kniepeesreflex en Achillespeesreflex zijn normaal.

Verminderde gevoeligheid aan beide benen, ook over de handen.

Hak-knieproef doet ze goed.

26 Januarie. Er is een decubitusplek ontstaan midden op de welving.

Ze klaagt over rheuma in de benen.

28 Jan. De decubitusplek is doorgebroken. De patient sterft aan verbloeding.

Lijkopening 29 Januarie 1914. 20 uur na de dood.
Protokol n⁰. 13. 1914.
Path. Anat. Diagnose:

Aortitis syphilitica. Aneurysma aortae ascendentis perforans permagnum perforatum. Nefritis chronica. Andere organen zijn alle bleek, maar vertonen verder geen afwijkingen.

Wassermann (lijkebloed van een week oud, bewaard in de ijskast) zwak positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

't Hart is niet vergroot (niet gewogen omdat het samen met de aorta is uitgenomen).

Fig. 23.

't R. hart is geheel normaal. L. is ook alles normaal, alleen de aortakleppen zijn een ietsje vlekkig verdikt.

De sinus Valsalvae zijn diep. De aorta maakt van de buitenkant bekeken een buitengewoon onregelmatige indruk, lijkt door talrijke aneurysmatiese uitzettingen op een rozekrans. Van binnen zien we in de aorta talrijke uitbochtingen, die gedeeltelik met trombusmassa gevuld zijn. Het eerste aneurysma vinden we 4 à 5 vingers boven de halvemaanvormige kleppen van de aorta. Een ovale opening, die ruim 4 vingers doorlaat, geeft toegang tot dit grote

aneurysma, dat zich eerst naar boven heeft ontwikkeld, 't manubrium sterni heeft geusureerd, zich dan naar beneden tussen sternum en borsthuid een weg heeft gebaand en ten slotte daar is doorgebroken.

Na dit aneurysma volgen er nog een rij in grootte afnemende, aneurysmatiese uitzettingen van noot- tot erwtgrootte, sommige gevuld met trombusmassa.

De wand is overal verdikt en vooral over 't eerste gedeelte is de aorta sterk verwijd. 't Eerste gedeelte meet 15 cM., de aorta thoracica meet in haar middengedeelte 6 cM., de aorta abdominalis $4^1/_2$ cM. 't Oppervlak is ook buiten de aneurysmata nog over 't geheel zeer hobbelig door meer of minder diepe intrekkingen, die uitbochtingen geven aan de buitenkant. De kleur van 't binnenoppervlak is blauwig-wit, heeft iets porceleinigs. Daarop geel en hoog-geel gekleurde vlekjes. Van deze vlekjes is 't oppervlakkige laagje soms doorgebroken en we zien door de opening dan een kruimelige massa te voorschijn komen. Overigens is de binnenlaag overal hard fibreus. Op sommige plaatsen liggen onder een bovenste fibreuse laag kleine kalkplaatjes. Ter hoogte van de uittredingsplaats van de arteriae renales nemen de veranderingen sterk af en op de splitsingsplaats van de aorta abdominalis in de arteriae iliacae communes wordt de intima normaal.

De ostia van de arteriae coronariae zijn normaal.

De ostia van de grote halsvaten zijn iets vernauwd.

De intima van de halsvaten is normaal, alleen zien we nu en dan een enkel geel vlekje, iets verheven boven 't oppervlak.

De ostia van de arteriae intercostales zijn tamelik sterk vernauwd door een hoog, dik walletje; velen zijn niet terug te vinden.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt uit de aorta ascendens en descendens.

1°. Preparaten uit de aorta ascendens.

De *adventitia* is dik, bestaat uit oud, kernarm bindweefsel, waar doorheen veel kleine bloedvaatjes verlopen, omgeven door dichte ophopingen van lymphocyten.

De *media* is smal, uiterst onregelmatig van breedte. De binnenste lagen van de media zijn geheel skleroties geworden, we vinden daar niets van mediaweefsel terug; de adventitieele mediahelft is gespaard gebleven. Vele bloedvaatjes, omgeven door celophopingen, (bestaande uit lymphocyten, plasmacellen, jonge bindweefselcellen) zien we overal de media doorbreken. Sommige celhaarden strekken

zich uit tot in de intima, sommige zijn zelfs door de hele intima gedrongen en grenzen aan 't lumen van 't vat.

De *intima* is verdikt, vormt te zamen met de sklerotiese binnenste mediahelft een vaak niet te scheiden bindweefsellaag.

Hier en daar vinden we nekrotiese haarden in de wand, soms in de media, soms in de intima. Op de plaatsen waar de granulatie-

Fig. 24.

haarden doorgedrongen zijn tot aan het lumen van 't vat, is de wand telkens iets ingezonken. Evenwel is er zich daar trombusmassa op de wand neergeslagen, waardoor de ontstane inzinkingen weer gedeeltelik worden aangevuld, zodat het binnenoppervlak weer meer of minder glad verloopt.

Vanaf de granulatiehaarden zien we jong weefsel in de trombusmassa binnendringen (zie fig. 24).

2. Preparaten uit de aorta descendens.

Hier hebben we toevallig een stukje getroffen, dat weinig karakteristieks geeft.

De *adventitia* heeft normale dikte. Misschien liggen er om de vaatjes wat meer lymphocyten dan normaal.

De *media* is zeer atrofies; is wat smaller dan gewoonlik. De spiercellen zijn zeer smal; de elastiese vezels zijn dun en rafelig, vaak nauweliks te onderscheiden.

De *intima* is zeer breed. Over de intima verlopen hyaline en nekrotiese stroken. Op sommige plaatsen, vooral op de grens van intima en media is 't weefsel gezwollen, de vezels liggen (door vocht?) ver uit elkaar gedrongen.

GEVAL XXVII. Ziektegeschiedenis.

A. v. d. W., vrouw, 82 jaar. Gehuwd. Werd 8 Mei 1914 op de interne afdeling opgenomen.
Kliniese diagnose: Melaena.
Anamnese:

De patiente is benauwd, is kortademig, heeft last van hartkloppingen. Ze heeft dikke benen, de buik is ook dik en hard. Ze heeft dikwijls pijn in de buik gehad, de laatste tijd niet meer. Ze klaagt over frekwente, defaekatie en mictie. Ze heeft zes kinderen gehad; ze zijn alle jong gestorven. Haar man leeft nog.

Status Praesens:

't Vrouwtje ziet bleek.

De pols is 104, onregelmatig, aequaal, matig gevuld. De vaatwand is verdikt, vooral van de arteriae brachiales.

In de longen geen afwijkingen.

De hartdemping is vergroot, iets naar rechts en ver naar links. De hartdemping reikt naar links tot 2 vingers buiten de tepellijn.

De puntstoot is zichtbaar en voelbaar in de 5e tussenribsruimte.

Bij auscultatie horen we boven de arteria pulmonalis een vrij sterk systolies geruis, minder duidelik boven de aorta. De 2e pulmonaaltoon en 2e aortatoon zijn niet versterkt.

Er is vocht in de buik.

De handen en voeten zijn oedemateus.

De faeces bestaan bijna alleen uit bloed.

Rectaal geen afwijkingen gevoeld.

Ze verliest steeds bloed. De toestand wordt steeds slechter.

10 Mei is ze overleden.

Lijkopening 11 Mei 1914.
Protokol nº. 85. 1914.
Path. Anat. Diagnose:

Aortitis syphilitica met genezen aneurysma.

Haemorrhagia intestinalis diffusa. Arteriosklerose.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) was positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

't Hart is vrij groot (is niet gewogen omdat het samen met de aorta is uitgenomen).

De L. kamerspier is vrij sterk ontwikkeld. De intima van de L. kamer is iets verdikt. De spier is bleek grijs-bruin, stopverfachtig

gekleurd. De kleppen van de aorta zijn gespannen en iets verdikt. Even boven de kleppen begint de aortaintima een bont aspekt te vertonen. Ze is tamelik glad van binnen, 't is alsof ze over 't gehele binnenoppervlak bedekt is met een laag vernis, waarin hier en daar hooggeel gekleurde kalkplaatjes zijn afgezet. Dezelfde

Fig. 25.

veranderingen vinden we in de aorta thoracica, voor zover ze bewaard is. Halverwege de borstaorta zit er in een plaatselike uitzetting een wandstandige trombus.

(De halsvaten zijn niet meer aanwezig.)

De ostia van de arteriae intercostales zijn nauweliks te zien.

Mikroskopies:

We vinden in de wand een sterk ontstekingsproces.

De *adventitia* is verdikt, bestaat uit zeer kernarm, gegolfd bindweefsel. Om de weinige vaatjes zien we lichte lymphocytenophopingen. De wanden van de vaatjes zijn verdikt.

De *media* ziet er over de twee helften van 't preparaat zeer verschillend uit. Over de éne helft is de media zeer breed. We vinden over de hele breedte sterke ontstekingsverschijnselen, n.l. grote nekrotiese- en infiltratiehaarden; de laatste 't sterkst op de grens van de adventitia en de media. Tussen de haarden in vinden we nog overal diffuus infiltraat. 't Infiltraat bestaat uit lymphocyten en plasmacellen. Te midden van 't infiltraat lopen veel wijde en dunwandige bloedvaatjes. De overgebleven mediaelementen zijn

achteruitgegaan, de spiercellen zijn atrofies, de elastiese vezels zijn in onregelmatige diepe bochten gelegd, op veel plaatsen samengeklonterd of half brokkelig opgelost.

De *intima* is zeer breed, bestaat uit losmazig bindweefsel, waarvan de vezels ver uit elkaar gedrongen liggen. Bloedvaatjes met infiltraat zijn tot in de intima doorgedrongen.

Over de andere helft is de *media* zeer smal, doordat de binnenste lagen skleroties zijn geworden en één geheel uitmaken met de zeer verdikte intima. De smalle adventitieele medialaag, die overgebleven is, ziet zeer bleek en is kernarm. De spiercellen zijn atrofies, de elastiese vezels verlopen als hoekig gebogen, rafelige draden. We vinden hierin slechts een enkel klein bloedvaatje, geen infiltraat.

De *intima* bestaat hier uit een dichte bindweefselmassa, voor een groot deel hyaline bindweefsel. Er tussen liggen grote nekrotiese plekken.

GEVAL XXVIII. Ziektegeschiedenis.

P. J. J. M., man, 49 jaar. Los werkman. Werd 21 September 1914 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Pneumonie. Meningitis.

Anamnese van zijn schoondochter, omdat de man zelf verward is. Hij geeft op de vragen geen antwoord.

Volgens de schoondochter heeft hij een zeer onregelmatig leven geleid en heeft veel gedronken. Hij woont de laatste tijd in een slaapstee. Gedurende de laatste weken zou hij zich ziek voelen. De allerlaatste week is hij hard achteruitgegaan. Hij braakt en heeft diarrhoe. Volgens zijn schoondochter heeft hij z'n hele leven lang gehoest.

Status Praesens:

De patient is verward, praat onverstaanbaar voor zich heen.

Hij is kortademig en ziet cyanoties.

De pols is vlug en week.

Longen: Over de L. top en over een strook van 't onderste longgedeelte L., is de perkussietoon gedempt. De gedempte toon heeft een licht tympanitiese bijklank.

Over beide longen horen we vochtige en piepende reutels.

't Hart is wat vergroot. De harttonen zijn zwak.

De lever is voelbaar. Ze is vergroot, niet hard.

De milt is niet te voelen.

Er is nekstijfheid. 't Symptoom van Kernig is aanwezig.

Duidelike dermografie.
De kniepeesreflex is beiderzijds aanwezig.
De reflex van Babinsky ontbreekt.

23 September is de patient overleden.

Lijkopening 24 September 1914, 21 uren na de dood.
Protokol nº. 147. 1914.
Path. Anat. Diagnose:

Miliairtuberculose van longen en nieren. Oude tuberculose van longen en milt. Aortitis syphilitica. Insufficientia aortae. Hypertrofia cordis. Pneumonie.

In 't sektieverslag vinden we nog: Het schedeldak is zeer dik. In de basale hersenarterien is er een matige haardsgewijze arteriosklerose. Verder geen afwijkingen in hersenen of hersenvliezen.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) is positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

't Hart is groot en slap. ('t Weegt 500 gr.). Een paar peesvlek-

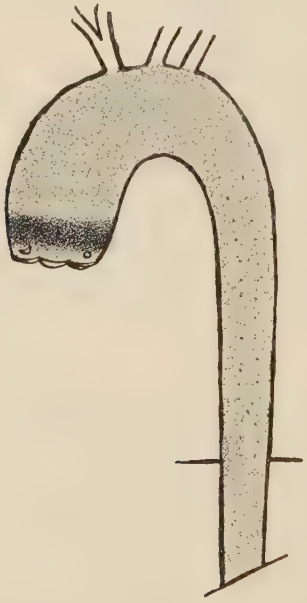


Fig. 26.

ken op R. en L. kamer. De glans van 't epicard is overigens goed. De kleppen zijn R. normaal. De L. kamer is te wijd, 't balken-

weefsel is afgeplat. De spier is slap, bleek, niet fibreus, goed ontwikkeld. Witte vlekjes op de intima van de L. kamer. De vrije randen van de mitraalkleppen zijn iets verdikt. De randen van de aortakleppen zijn zo geschrompeld, dat de lumina van de sinus Valsalvae spleetvormig vernauwd zijn, vooral de achterste sinus is er door verkleind. De kleppen sluiten niet.

De aorta is verwijd. De breedte van de aorta ascendens is 9 cM., daarna neemt ze langzaam in breedte af, zodat de aorta descendens nog 6 cM. meet en de aorta abdominalis 4 cM. Vlak boven de aortakleppen zien we een brede ring van bruin-gele ruwe wratachtige kalkafzetting. Tussen deze verkalkte plekken liggen nog dikke blauwig-witte porceleinige gedeelten. Verderop schijnt de intima regelmatig iets verdikt, ziet wit, met talrijke geel-witte vlakke verhevenheden. De aorta wordt bij de arteriae renales bijna normaal.

Van de ostia van de arteriae coronariae is de R. fraai open, de L. heeft een halvemaanvormige uittredingsopening, nog tamelik wijd.

Sommige van de ostia van de arteriae intercostales zijn vernauwd door een ringvormig dik walletje, dat om de ostia ligt.

Mikroskopies:

De *adventitia* is zeer dik en zeer bloedrijk. De wand van sommige vaatjes is sterk verdikt. Er ligt tamelik veel infiltraat in de adventitia.

De *media* is zeer atrofies, de spierkernen zijn er geworden tot smalle kronkelende draadjes. We vinden in de media kleine nekrotiese haardjes en grote gedeelten zijn hyaline gedegenereerd. We zien talrijke dunwandige bloedvaatjes met wijd lumen (komend uit de adventitia) de media in allerlei richting doorkruisen. Dikwijls zijn er bloedingen opgetreden. De bloedvaatjes lopen meestal te midden van grote infiltratiehaarden. We zien de infiltratiehaarden dikwijls breed, als tegen een muur afgestompt, liggen tegen de dikke laag hyaline bindweefsel van de intima. (Zie plaat VIII fig. b). Slechts op een enkele plaats hebben de bloedvaatjes met het infiltraat in de intima kunnen doordringen. Één bloedvaatje zien we zelfs zo ver doorgedrongen, dat het in 't lumen van de aorta zelf weer uitmondt. (Zie plaat VIII fig. a). We kunnen de loop van dit bloedvaatje bijna ononderbroken vanaf de adventitia volgen tot het lumen van de aorta.

GEVAL XXIX. **Ziektegeschiedenis.**

N. L., vrouw, 80 jaar. Ongehuwd. Werd 6 Mei 1914 in het ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: Ca ventriculi.

Anamnese:

Patiente is erg zwak. Ze is wat kortademig en hoest iets. Ze heeft geen last van hartklopping.

Status Praesens:

't Vrouwtje ziet er ziek uit. Ze hoest zo nu en dan. Ze is niet cyanoties en niet dyspnoeies.

Ze heeft geen oedemen.

De reflexen zijn normaal.

De pols is 100 per minuut, is regelmatig, aequaal, matig van vulling. De vaatwand is iets verdikt, vooral van de arteriae brachiales.

Aan de longen zijn geen afwijkingen gevonden.

De hartdofheid is klein.

De 1ste toon aan de punt is iets onzuiver.

Er is een systolies geruis boven de aorta.

De buik is opgezet. L. onder de navel is een dikte te voelen.

Er is bloed in de faeces gevonden.

24 Mei. De patient is verward. Gaat achteruit. Krijgt oedemen.

6 Oct. Na langzame achteruitgang is patiente overleden.

Lijkopening 6 Oct. 1914. 13 uur na de dood.

Protokol n°. 154. 1914.

Path. Anat. Diagnose:

Ca ventriculi.

Aortitis luetica. Aneurysmata partim sanata. Kachexie. Kyphose.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is klein. De spier is bleekbruin. ('t Hart is niet gewogen, is samen met de aorta uitgenomen).

De aortakleppen sluiten, zijn normaal.

Boven de kleppen is de aorta zeer wijd; de wand is niet dik (wijdte van de aorta ascendens is 13 cM.) De ring, waaraan de kleppen bevestigd zijn, is niet verwijd. De hele aorta lijkt bedekt met een laagje melkglas, door groefjes onderbroken. Op 't melkglas enkele gele vlekjes en kalkplaatjes. We zien hier en daar een klein wit heuveltje, waarvan de intima op de top is doorgebroken. Door de opening komt dan een kruimelige, geel-witte massa te voorschijn. In de

wijde aorta zien we 4 aneurysmatiese uitzettingen. De eerste ligt aan de onderkant van de arcus, is gevuld met trombusmassa; ze is bijna genezen. De twede is een klein, knikkergroot aneurysma; 't ligt vlak bij 't vorige en is ook met een trombus gevuld. Daarop volgt aan de tegenovergestelde kant in 't begin van de aorta descendens een vuistgroot aneurysma, waarin een vaste trombusschijf. In de sterk uitgezette en geslingerde aorta thoracica nog een ondiepe, 10 cM. lange inzinking, naar beneden reikend tot

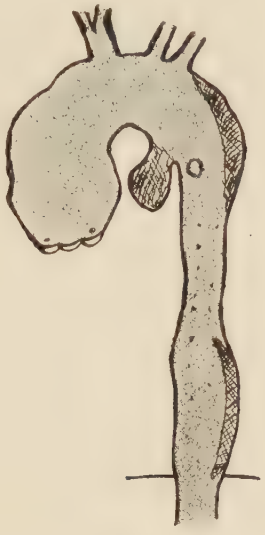


Fig. 27.

het middenrif. Daarin ligt een wandstandige trombus, die iets in 't lumen uitsteekt.

De ostia van de arteriae coronariae zijn goed open.

De grote halsvaten zijn abnormaal wijd Ook in de halsvaten vinden we dezelfde melkglas-laag, eveneens in de aorta abdominalis, beide arteriae iliacae communes, arteriae iliacae externae et internae, die alle ook sterk verwijd zijn.

De ostia van de arteriae intercostales zijn vernauwd.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt van de aorta ascendens en descendens. 't Proces komt op beide plaatsen ongeveer op 't zelfde neer.

De *adventitia* is verdikt en bestaat uit brede golvende bindweefselvezels.

De *media* is smal. De spiervezels en elastiese vezels van de media zijn dun, atrofies. Overal zien we door de media uiterst fijne vaattakjes verlopen, die dikwijls begeleid zijn door jonge bindweefsel-

Fig. 28.

cellen met hier en daar er tussen enkele lymphocyten. Zo nu en dan zien we ook grotere vaattakken de media doorbreken. (Zie fig. 28). Deze vaatjes geven aan de media een zeer onregelmatig uiterlik, vooral ook doordat de begeleidende bindweefselcellen zich in allerlei richting door 't mediaweefsel hebben gewerkt.

De *intima* is breed, is bijna even breed als de media. Ze bestaat uit een brede laag kernarm, hyaline bindweefsel, waarin geen vaattakjes zijn binnengedrongen.

Over een gedeelte van het preparaat loopt midden over de wand een brede nekrotiese strook. Het binnenste mediagedeelte is hier n.l. nekroties en sluit zich aan bij een brede nekrotiese intimastrook. In dit nekrotiese wandgedeelte liggen kalkbrokjes en vinden we hiaten van uitgevallen cholestearinkristallen.

GEVAL XXX. Ziektegeschiedenis.

J. de V., man, 57 jaar, loopknecht. Gehuwd. Werd 10 September 1914 opgenomen.

Kliniese diagnose: Insufficientia aortae. Lues hepatis.

Anamnese:

Patient heeft al sedert 6 jaar hartklachten; hij klaagt over hartkloppingen en over pijnen in de hartstreek, die naar de L. arm en nek uitstralen, vooral 's nachts. Hij is dit voorjaar van 21 April 1914—7 Mei 1914 ook al hier geweest wegens klachten over sterke benauwdheid en kortademigheid, evenals nu. Na zijn ontslag ging

het eerst wat beter, nu is het sedert een paar weken weer veel erger. Hij krijgt de benauwdheden bij aanvallen, 't is of z'n borst dichtgesnoerd wordt. Patient klaagt nu ook over pijn in de leverstreek.

Hij heeft beri-beri gehad.

Geen lues (?). Wel 2 × gonorrhoe.

Hij heeft geen kinderen.

Status Praesens:

Patient ziet iets geel. Jeuk heeft hij niet.

De pols is celer.

De carotiden kloppen sterk.

De hartdemping is vergroot naar L., niet naar R. De demping reikt naar L. tot de voorste oksellijn. De sterke brede puntstoot staat in de 6e tussenribsruimte. Aan de punt voelen we „Katzenschnurren".

Bij auscultatie horen we aan de punt een systolies en een diastolies geruis. Beide worden sterker in de richting van de aorta.

Geen versterkte 2e pulmonaaltoon.

Over de longen horen we overal bronchitiese geruisen.

De lever is vergroot, hard, knobbelig, pijnlijk.

De milt is vergroot.

Geen vrij vocht in de buik.

Dubbelgeruisen over de arteriae femorales.

Soms is er boven de arteriae radiales een geruis te horen.

In de urine is eiwit aanwezig, geen gal, wel urobiline.

Op de X-foto is geen verbreding van de aorta te zien.

(De vorige keer in April is er gevonden:

Aan de punt een systolies en een diastolies geruis. Over de aorta een zwak systolies en een sterk diastolies geruis.

Toen is er 2 keer de reaktie van Wassermann gedaan, de eerste keer was de reaktie 20% positief, de twede keer was ze ook positief.)

29 September. Vanaf de opname is hij behandeld met een smeerkuur. Hij gaat sterk achteruit, hij gevoelt zich zeer ziek. Is erg benauwd. Daarom opgehouden met de smeerkuur.

6 October. De patient gaat sterk achteruit. Hij krijgt oedemen en ascites.

13 October is hij overleden.

Lijkopening 13 October 1914. 13½ uur na de dood.
Protokol n°. 160. 1914.
Path. Anat. Diagnose:

Insufficientia aortae. Aortitis luetica. Ca pankr. Ca hepatis, pulmonum etc. Oedeem. Ikterus.

(Geen fibrose van de testikels.)

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) valt negatief uit.

Verdere organen niets biezonders.

Beschrijving van 't hart en de aorta:

't Hart is zeer groot, weegt 560 gr. 't R. hart is normaal. 't L. hart is gedilateerd en hypertrofies. De wanddikte van de L. kamer is 2 cM. De mitraalkleppen zijn normaal. De kleppen van de aorta zijn iets geschrompeld en zijn zeer gespannen, sluiten niet.

De aorta ascendens is wijd (10 cM.) en iets verdikt. Vlak boven de kleppen vinden we een bruin-gele verkalkte ring, ± 2½ cM. breed, aan weerskanten begrensd door een dikke, „wulstige" blauwig-

Fig. 29.

witte wal. Daarna zien we in de aorta ascendens en in de arcus op een overigens tamelik normaal uitziend binnenoppervlak grote velden, waar de intima licht hobbelig en rimpelig verdikt is. De kleur is enigszins blauw-wit. Na de boog, houdt deze blauw-witte intimaverdikking op; de aorta is dan verder gewoon van dikte en de intima is normaal. In de aorta thoracica heeft de aorta-intima alleen nog enige kleine geel-witte verhevenheden.

De sinus Valsalvae zijn normaal.
De ostia van de arteriae coronariae hebben gewone wijdte.
De intima van de halsvaten is normaal.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten uit de aorta ascendens gemaakt.

De *adventitia* is verdikt. Om de vasa vasorum liggen ophopingen van lymphocyten.

De *media* is bleek en atrofies. Hier en daar is een enkel bloedvaatje met wijd lumen vanaf de adventitia de media binnengedrongen.

De bloedvaatjes liggen meestal te midden van infiltratiehaarden.

Over een gedeelte is de media zeer smal.

Juist hiertegenover vinden we een zeer dikke *intima*, die van de media gescheiden is door een nekrotiese zône met halfvezelige, halfkorrelige struktuur, waarin hiaten van cholestearine kristallen. In de cellen in de buurt van deze atheromateuse haard zijn vacuolen opgetreden, soms blijkbaar ook tussen de cellen in.

GEVAL XXXI. Ziektegeschiedenis.

J. D., man, 44 jaar. Bloemist. Gehuwd. Werd 9 October 1914 in 't ziekenhuis opgenomen.

Kliniese diagnose: hersentumor?

Anamnese:

De patient komt uit Antwerpen gevlucht.

Hij is nu verward, is te voren altijd goed geweest. Hij heeft hier een poging gedaan tot zelfmoord.

Status Praesens.

De patient is soporeus.
Hij reageert niet op toespreken. Hij is negativisties.
Zijn ledematen beven sterk.
Hij ziet congestief.
De pupillen zijn normaal, reageren.
De pols is versneld, tamelik goed gevuld.
Zo nu en dan blijft er een polsslag weg.
De temperatuur is verhoogd, is 40,6.
Aan de longen is niets afwijkends te vinden.
Het hart is iets naar L. vergroot, reikt tot de tepellijn.
De tonen zijn zuiver.
Aan de buik is niets abnormaals.

De reflexen zijn niet te onderzoeken, omdat hij alles stijf houdt. Hij geeft bij druk nergens pijn aan.

15 October is de patient overleden onder hyperpyretiese temperatuur.

Lijkopening 15 October 1914. 3 uur na de dood.
Protokol nº. 161. 1914.
Path. Anat. Diagnose:
Degeneratio cerebri acuta?
Verkalking in de R. koepel van 't diafragma.
't Sektieverslag vermeldt nog dat de hersenvaten normaal waren.
Testikels ook normaal.
De reaktie van Wassermann (lijkebloed) is positief.

Aan 't hart en de aorta de volgende afwijkingen:
't Hart is vrij groot (weegt 520 gr.).
De glans van het epicard is goed. Aan 't R. hart niets biezonders. De L. kamer is iets gedilateerd en flink hypertrofies. De mitraalkleppen zijn aan de basis iets verdikt. De aortakleppen zijn goed vliezig.

Fig. 30.

De aorta zelf is boven de kleppen star, verdikt. In 't eerste gedeelte ziet 't binnenvlak van de aorta er vrij gelijkmatig verdikt uit, met blauwig-witte kleur. Ze schijnt bedekt met een laag iets hobbelig melkglas. Verderop vinden we op de intima overal naast

elkaar grote en kleine vlakke verdikkingen met wat doorschijnende blauwe kleur en daartussen gele tot oranje-gele en witte vlekjes en streepjes. Deze veranderingen komen voor over de hele aorta tot het middenrif; daar wordt de intima met vrij scherpe grens normaal.

De aorta is niet verwijd.

De ostia van de arteriae coronariae zijn omsloten door de intima-verdikking van de aorta; de ostia zijn daardoor wel veel vernauwd, maar zijn nog goed te sonderen.

In de halsvaten geen veranderingen.

De ostia van de arteriae intercostales zijn iets vernauwd.

Mikroskopies:

1e. Preparaten uit de aorta ascendens.

De verbrede *adventitia* bestaat uit gegolfd oud bindweefsel. Tussen de bindweefselvezels liggen smalle bloedvaatjes met infiltraat er dicht omheen, samengedrongen tusschen de bindweefselvezels.

Sommige vaatjes hebben sterke wandverdikking.

De *media* is zeer ziek. Ze is zeer verschillend van breedte. Het spier- en elasties weefsel is overal atrofies. Door de media verlopen vele vaatjes, die komen uit de adventitia en zich dan in de media vertakken. Ze zijn begeleid door soms brede strengen jonge bindweefselcellen of dicht infiltraat. 't Infiltraat bestaat uit lymphocyten en plasmacellen. We zien over sommige mediagedeelten zeer sterke vaatontwikkeling, over andere weinig. Waar weinig vaatjes door de media gedrongen zijn is de media smal, waar we meerdere vaatontwikkeling zien is de media breder, 't breedst is ze waar we grote nekrotiese haarden in de media aantreffen. In de buurt van deze nekrotiese haarden liggen de medialagen ver uit elkaar gedrongen. De media, die hierdoor plaatselik sterk verbreed is, heft de intima heuvelig in 't lumen op.

De *intima* is zeer verschillend. Over de smalle wandgedeelten, waar de media ook 't meest gaaf is, is ook de intima zo goed als onveranderd. Over de andere meer zieke mediagedeelten is ze verdikt. Daar, waar ze door de grote nekrotiese mediahaarden heuvelig in 't lumen opgeheven is, bestaat ze uit jong, zeer celrijk, woekerend bindweefsel. Zo vinden we haar ook over sommige mediagedeelten, waar de media door talrijke vaattakken is doorbroken. Op één plaats, waar ze ook een zeer vaatrijk mediagedeelte bedekt, vormt een omschreven plaatselike intimaverdikking een in 't lumen van de aorta uitstekende heuvel. Het intimaweefsel bestaat daar uit een zeer grootcellig weefsel met grote, bleke kernen. In 't weefsel zijn veel grote vacuolen gevormd.

2e. Preparaten uit de aorta descendens.

De *adventitia* is hier als in de aorta ascendens.

De *media* is atrofies. Door de media verlopen dikke vaatstammen, begeleid door zeer brede strengen jonge bindweefselcellen of dicht infiltraat.

De *intima* is overal zeer dik en vast. Ze bestaat uit gelaagd bindweefsel. De bloedvaatjes van de media hebben hier en daar blijkbaar moeite in deze vaste intimalaag binnen te dringen. Ze liggen dikwijls met een brede ophoping van bindweefselcellen tegen de intima gedrukt, 't is alsof ze tegen een muur stuiten. Op enkele plaatsen is het hun blijkbaar gelukt de muur te verbreken, er liggen daar jonge bindweefselcellen in deze vaste laag binnengedrongen.

GEVAL XXXII. Ziektegeschiedenis.

J. P. vrouw, 39 j. Ongehuwd. Werd 2 December 1914 opgenomen.
Kliniese diagnose: Insufficientia mitralis cum stenose. Nefritis.
Anamnese:

De patiente is al jaren kortademig en heeft ook al jaren last van hartkloppingen. Vier weken geleden kreeg ze dikke benen. Toen ze 22 jaar was heeft ze lues gehad. Ze is behandeld met een smeerkuur en een gorgeldrankje.

Anders is ze niet ziek geweest.

Ze heeft geen rheuma gehad.

Status Praesens.

De patiente ziet bleek. Ze is dyspnoeies. De pols is 88 per minuut, is regelmatig, aequaal, celer.

De pupillen zijn middelwijd, ze zijn niet mooi rond. De L. pupil reageert wel op licht, de R. slechts minimaal.

In de longen horen we L. en R. achter onder enkele fijne vochtige reutels.

't Hart is niet naar R., wel naar L. vergroot. L. reikt de demping tot de voorste oksellijn. Overal een systolies en een diastolies geruis. 't Diastolies geruis is 't duidelikst op 't borstbeen, het systolies boven de aorta. Aan de punt horen we een duidelik diastolies geruis en een onzuivere 1ste toon.

De 2e pulmonaaltoon is niet versterkt. Er is vrij vocht in de buik.

De benen zijn sterk oedemateus.

't Symptoom van Oliver-Cadarelli is niet aanwezig.

De kniepeesreflexen zijn niet op te wekken (oedeem?).
De Achillespeesreflexen zijn aanwezig.
In de urine wordt eiwit gevonden.

19 Dec. De patiente is verward, uraemies. Ze heeft een toeval gehad, die leek op een epileptiese toeval.
21 Dec. is ze overleden.

Lijkopening 22 Dec. 1914. 31 uur na de dood.
Protokol n⁰. 199. 1914.
Path. Anat. Diagnose:
Aortitis syphilitica. Insufficientia aortae. Hypertrofia cordis sinistri. Nefritis. Stuwing in lever en longen. Aan de verdere organen niets biezonders.

Beschrijving van 't hart en de aorta.
't Hart is vergroot, weegt 500 gr. De wand van de R. kamer is zeer hypertrofies. De kleppen R. zijn goed. 't L. hart is hypertrofies. De spier van de L. kamer is vast, is op doorsnede zeer vlekkig en strepig. De mitraalkleppen zijn goed. De aortakleppen

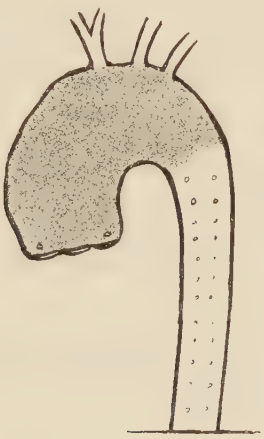


Fig. 31.

zijn erg geschrompeld. Deze schrompeling en de uitzetting van de aorta hebben samen een insufficientie van de kleppen gegeven. De aortawand is dik, het oppervlak is diffuus grofhobbelig. De aorta ascendens meet opengeknipt 9 cM. De dikte van de wand bedraagt 1/2 cM. 't Proces reikt tot de arcus aortae, houdt na de arcus met scherpe grens op. De aorta descendens is normaal.

Mikroskopiese preparaten (genomen uit zieke aortawand met overgang in normale carotis).

De *adventitia* is verdikt en bloedrijk. Er liggen tamelik veel lymphocyten om de vasa vasorum. Van sommige vaatjes is de wand verdikt. Er liggen veel vaatjes juist op de grens van media en adventitia.

De *media* is zeer verschillend gekleurd, 't éne deel is veel lichter dan 't andere. 't Spierweefsel is overal atrofies. De lagen, grenzend aan de adventitia, zijn in 't algemeen 't donkerst gekleurd.

De media heeft grotendeels haar lamellaire bouw behouden, maar is zo nu en dan onderbroken door bloedvaatjes met een smalle mantel van bindweefselcellen en lymphocyten. Soms een kleinere, soms grotere ophoping van lymphocyten er omheen. Op een paar plaatsen ligt een groot, zeer dicht infiltraat, dat bezig is uiteen te vallen, waardoor het daar op een absces gaat lijken. De media is scherp van de intima gescheiden. De bloedvaatjes van de media strekken zich juist uit tot de intima, ze dringen er niet meer in door.

De *intima* is verdikt. Ze bestaat uit zeer kernarm, hyalin bindweefsel met nekrotiese stroken er tussen.

't Preparaat doorschuivend naar de carotis, wordt de intima steeds smaller; in de media strekken de bloedvaten zich steeds minder ver uit, tot in de carotis zelf alles er weer vrij normaal uitziet. De media is er wel wat bleek, de spiervezels zijn er atrofies en in het adventitieele medialaagje vinden we nog enkele zeer kleine bloedvaatjes met wat lymphocyten er omheen. De adventitia is nog verdikt en nog bloedrijk. De intima is in de carotis niet meer verdikt, maar er liggen veel lymphocyten in.

GEVAL XXXIII. Ziektegeschiedenis.

H. 't V. man, 66 j., is 27 Febr. 1908 van een stelling gevallen en is met een fractura basis cranii in 't ziekenhuis opgenomen.

Van de cirkulatieorganen staat in de ziektegeschiedenis van 1908 vermeld:

De pols is regelmatig, celer.

't Hart is vergroot naar L. en naar R.

Er is een systolies en een diastolies geruis te horen aan de punt en over de arteria pulmonalis, ook over de aorta, maar zwakker; over de tricuspidalis alleen een zwak systolies geruis.

De L. carotis verloopt sterk geslingerd en daarin bevindt zich een aneurysma.

Twee jaar daarna schijnen zich bij hem de eerste verschijnselen van dementia paralytica vertoond te hebben.

Zijn hartlijden is langzamerhand erger geworden, tot hij daaraan 17 October 1914 is overleden.

Lijkopening werd 19 October 1914 verricht op verzoek der R. V. B. 60 uur na de dood.

Bij de lijkopening werd gevonden: Een bronchopneumonies haardje in de onderkwab van de R. long.

In de hersenen zijn veranderingen, die wijzen op dementia para lytica. (Verdikte pia, woekering van gliacellen om de bloedvaatjes, ophoping van leucocyten in de perivasculaire ruimten, bloedvaten omgeven door mantels van cellen. Deze veranderingen vooral aan de hersenschors).

Geen sklerose van de testikels.

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) is positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Epicard is normaal. 't Hart is vergroot, weegt 500 gr. De spier is bleek en slap. Aan 't endocard is niets biezonders te zien. 't R. hart is normaal. De L. ventrikel is gedilateerd. 't Balkenweefsel is L. afgeplat. De aortakleppen zijn zeer gespannen, zijn aan de rand geschrompeld, koordvormig verdikt. Bij de waterproef sluiten de kleppen niet.

Boven de sinus Valsalvae wordt de aorta zeer wijd, meet daar 12 cM. De wand is dik en star, 't lijkt er op of hij bedekt is met een laag melkglas, geel-wit gekleurd. Daaraan geven blauwig-witte of iets geelgekleurde oneffenheden een bont aspekt. We zien dan nog talrijke kalkplaatjes en plekjes met substantieverlies. (Zie plaat III.) In de aorta thoracica, die 8 cM. meet, zien we nog 't zelfde beeld. Ter hoogte van de uittredingsplaats van de arteria coeliaca houden de veranderingen vrij plotseling op, de wand is dan verder normaal.

De ostia van de arteriae coronariae zijn door de wandverandering tot smalle spleetjes vernauwd.

Op de intima van de arteriae coronariae zien we een enkel geel-wit vlekje. De arteria coronaria sinistra blijkt in haar hoofdstam verkalkt, geoblitereerd. In 't centrum zit atheroombrei.

De arteria anonyma is erg dik en wijd, meet 6½ cM. 't Binnenoppervlak is zeer oneffen, kalkhoudend.

De L. carotis communis is ook dik en zeer wijd. De intima

ziet er precies zo uit als in de arteria anonyma. Ze verloopt sterk geslingerd, maar vertoont geen aneurysma.

De ostia van de arteriae intercostales zijn vernauwd.

Mikroskopies.

Preparaten uit de arcus aortae.

Er is sterke sklerose van de wand opgetreden.

Bijna de gehele wand bestaat uit een dikke laag skleroties bindweefsel.

Van de *media* zijn er slechts kleinere en grotere eilandjes overgebleven, die liggen langs de adventitia. In dezelfde zône liggen naast de media-eilandjes grote nekrotiese haarden, waarin we nog duidelik elastiese vezels kunnen zien verlopen. Ook vinden we daar bloedvaatjes met wijd lumen, waaromheen tamelik veel infiltraat en bindweefsel ligt. Bloedvaatjes en infiltraat schijnen 't meest juist in de buurt van de nekrotiese haarden voor te komen. We zien jonge bindweefselcellen van alle kanten de dode massa binnendringen.

Behalve die adventitieele zône bestaat overigens de hele wand uit oud bindweefsel. Te midden van 't bindweefsel liggen hier en daar kalkplaatjes.

GEVAL XXXIV.

B. Z., man, 48 j. Fabrieksarbeider. Gehuwd.
Kliniese diagnose: aortitis luetica. (Geen ziektegeschiedenis).

Lijkopening 15 Juni 1914. 16 u. na de dood.
Protokol n⁰. 99. 1914.
Path. Anat. Diagnose:

Aortitis syphilitica. Hypertrofia cordis. Cyste in de nier. Pneumonie. (Testikels waren normaal.)

De reaktie van Wassermann (lijkebloed) was positief.

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart is groot, weegt 800 gr. Het epicard vertoont een paar peesvlekken.

Aan 't R. hart geen veranderingen. 't L. hart is gedilateerd en hypertrofies. De kleppen zijn L. normaal. Het endocard is in de buurt van de aortakleppen iets verdikt. (Zie plaat VI.) De aortakleppen zijn zelf ook normaal, maar ze zijn strak gespannen,

doordat de aorta ascendens zeer wijd is, zodat 't wel waarschijnlik is, dat de kleppen gedurende 't leven niet gesloten zullen hebben.

De aorta is enorm wijd. De omvang van de aorta ascendens is 3 vingers boven de kleppen 16½ cM. De wand is zeer star en dik (dikte hier en daar ½ cM.).

Het binnenoppervlak ziet zeer oneffen, hobbelig. De kleur is iets grauwig-wit met een enigszins doorschijnende tint. Daarop zien we telkens kleine gele vlekjes en streepjes. We zien velerlei inzinkingen in de vorm van groefjes of ook van kleine putjes, die bij doorvallend licht min of meer doorschijnend zijn en waarvan de grootste uitbochtingen geven aan de buitenkant. Deze veranderingen beginnen vlak boven de kleppen van de aorta en omsluiten nog juist de ostia van de arteriae coronariae, maar laten een lumen van normale wijdte over. In de sinus Valsalvae is de wand nog normaal. In de arcus wordt de aorta plotseling veel nauwer, ze is daar nog slechts 6½ à 7 cM. Aan 't begin van de aorta descendens verdwijnt het porceleinige totaal en we zien dan op de intima geel-witte verdikkingen verschijnen, die soms tot grote dikke plakkaten samenvloeien. Deze verdikkingen zijn 't sterkst bij de ostia van de arteriae intercostales.

Verder naar beneden in de aorta descendens nemen de veranderingen hoe langer hoe meer af, tot we ze in de aorta abdominalis langzamerhand geheel zien verdwijnen.

De porceleinige verdikkingen zetten zich nog over een kleine afstand voort in de halsvaten, maar al heel gauw wordt de wand daarna weer normaal.

De intima van de arteriae coronariae is normaal.

In de arteria pulmonalis zien we een guldengrote witte wandverdikking met enigszins oneffen oppervlak.

Voor *mikroskopies onderzoek* preparaten gemaakt uit de aorta ascendens, aorta descendens en de arteria pulmonalis.

1°. Uit de aorta ascendens.

De *adventitia* is bloedrijk en verdikt.

Endarteriitis obliterans van de voedende vaatjes.

Veel kleincellig infiltraat om de vaatjes en zenuwen. Op de grens van de adventitia en media ligt een krans van bloedvaatjes.

De adventitieele *media*lagen zien er vrij goed uit en hebben grotendeels hun lamellaire bouw behouden, alleen vinden we ze hier en daar onderbroken door bloedvaatjes met grote infiltratie-

of granulatiehaarden, van waaraf talrijke cellen overal de media gaan doorwoekeren. Op sommige plaatsen vinden we een diffuus infiltraat tussen de medialagen liggen.

De binnenste medialagen gaan naar 't lumen toe meer en meer degenereren en zijn ten slotte niet meer als zodanig te herkennen. Door de degeneratie en de woekering van bindweefsel is de grens tussen media en intima niet meer scherp te bepalen.

Over een gedeelte loopt op de grens van media en intima een nekrotiese zône.

In de oude dikke *intima* zijn massa's jonge bindweefselcellen vanaf de granulatiehaarden binnengedrongen. Ook vinden we over de intima verstrooid veel lymphocyten. Over de intima loopt op sommige plaatsen een smalle dode zône.

2°. preparaten uit de aorta descendens:

We vinden ongeveer 't zelfde als in de vorige preparaten van de aorta ascendens, alleen is de aandoening van de media hier iets minder sterk en is de intima hier veel breder. Grenzend aan de media, ligt hier een zeer brede, vaag vezelige, dode intimastrook.

3°. In 't preparaat van de arteria pulmonalis zijn de media en adventitia onveranderd, de intima is verdikt.

Samenvatting.

We hebben dus in 't geheel 34 gevallen, die makroskopies zowel als mikroskopies een min of meer karakteristiek beeld geven van de aortitis van DOEHLE-HELLER en ik laat hier nog eens in een samenvatting het beeld volgen, zoals we het in typiese gevallen bij de sektie vinden.

In de eerste plaats dan, valt het direct bij de lijkopening op, dat de aorta vooral in haar beginstuk wijder, soms enorm veel wijder is dan normaal, (de diffuse aneurysmatiese uitzetting van de aorta ascendens bedroeg in meerdere van onze preparaten 15—17 cM.) Verder zien we, dat ze er van buiten, door allerlei grotere en kleinere uitbochtingen, erg onregelmatig uitziet. Dan treft ons bij het uitnemen van de aorta dadelik het starre en stijve van de verdikte wand. Knippen we nu de aorta open, dan valt het ons op, dat het hier een zekere moeite kost met de schaar door de harde wandlagen heen te komen; bij de gewone elastiese aortawand gaat dat veel gemakkeliker. De doorsnede van de opengeknipte aorta ziet er erg onregelmatig uit; de wand is n.l. zeer ongelijkmatig verdikt; bovendien is hij zeer bloedrijk. Bloedrijk zijn vooral de buitenste lagen; we zien er talrijke rode puntjes in: de doorsnee van kleine bloedvaatjes. De binnenste laag ziet er gewoonlik uit als een dikke laag vast fibreus weefsel en meestal zijn ook de buitenste lagen pleksgewijs door ditzelfde fibreuse weefsel onder-

broken. We kunnen de drie wandlagen niet glad van elkaar trekken, wat bij een normale aorta gemakkelik te doen is.

De wand is niettegenstaande zijn sterke diffuse uitzetting verdikt, soms zeer sterk; de wanddikte kan $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ cM. bedragen. Alleen op de plaats van de grotere en kleinere uitbochtingen is hij dunner dan normaal.

Het binnenoppervlak van de aorta ziet er voor zo ver ze ziek is gewoonlik uit als een aaneengesloten veld van oneffenheden, van binnen geheel bekleed met een meer of minder dikke laag gelijkmatig grauw-wit gekleurd weefsel met een glazig-blauw doorschijnende tint, waardoor deze binnenste laag enigszins een paarlmoerglans krijgt. Talrijke smalle groefjes, die door deze doorschijnende oppervlakkige lagen verlopen, geven hieraan een eigenaardig leerachtig uiterlik. Heiberg vergeleek het daarom zeer terecht met chagrinleer.

We zien de blauwige intimakleur soms afgewisseld met allerlei witte, gele, oranje, of bruine vlekjes of verhevenheden, die het gevolg zijn van secundaire veranderingen (vettige degeneratie, sklerose, oedeem, enz.). Ze geven aan de intima soms een zeer bont aspekt.

De grote oneffenheid van de wand ontstaat door talrijke onregelmatige verdikkingen en inzinkingen in allerlei vorm en grootte. De verdikkingen liggen meer of minder ver boven 't gewone niveau verheven, vormen soms alleen een rimpeling van het oppervlak; vaker vormen ze grote of kleine vlakke verhevenheden, waarvan de randen dikwijls zonder scherpe grens langzaam in 't omgevende weefsel aflopen. De inzinkingen vinden we van af nog nauweliks merkbare

uitbochting van de wand tot groot, soms kinderhoofd groot aneurysma toe. Soms ook vertonen de inzinkingen zich in de vorm van kleine putjes, waarvan de randen stralig in de diepte zijn getrokken. In eenzelfde aorta kan ook een opeenvolgende rij van aneurysmata voorkomen (geval XXVI), waardoor ze er van buiten uit kan zien als een rozekrans.

De aneurysmata zitten bij voorkeur in de aorta ascendens en in de boog, minder vaak in de aorta descendens en zelden in de aorta abdominalis. Komen ze in de aorta abdominalis voor, dan liggen ze meestal direkt onder het middenrif.

De uitbreiding van het luetiese proces over de aorta is zeer verschillend.

We zien de veranderingen in de aorta ascendens bijna altijd beginnen even boven de kleppen; ze omsluiten in de meeste gevallen nog juist de ostia van de arteriae coronariae. In de sinus Valsalvae is de wand gewoonlik nog normaal, soms is hij er wat verdikt en bij grote uitzondering vertoont hij er ook lichte oneffenheden, maar veranderingen als in de aorta vinden we in de sinus niet, ook niet als de aortakleppen mee in 't proces betrokken zijn, wat nog al eens voorkomt (hierover straks meer). Regel is dus, dat we 't aortaproces zien beginnen ter hoogte van de arteriae coronariae en vandaar zien we het dan meer of minder ver distaal over de aorta voortgeschoven. Soms zien we het alleen als een ringvormige aandoening aan het begin van de aorta ascendens (geval XII), soms is de opstijgende tak in haar geheel ziek. Vaker heeft 't proces zich manchetvormig voortgeschoven ook over de arcus en eindigt het aan 't begin van de aorta descendens (I, II, IV, X, XXIV), dikwijls is ook de aorta descendens aangedaan; dan doorgaans

juist tot het middenrif (XVIII, XXI, XXXI). De aorta abdominalis blijft meestal vrij; is ze ook aangetast, dan zien we de eindgrens vaak ter hoogte van de arteria coeliaca, meer zelden nog lager, b.v. bij de uittredingsplaats van de arteriae renales.

Maar hoe ver de veranderingen zich ook hebben uitgebreid, steeds is de aorta over haar volle breedte ziek; nooit treedt het proces haardsgewijs op en bijna altijd zien we het zieke gedeelte distaal met scherpe grens, vaak met liniaire grens, eindigen.

In enkele van onze preparaten (XII, XXVIII, XXX) vinden we vlak boven de kleppen in de vorm van een ringvormige verkalking de verst gevorderde secundaire veranderingen opgetreden. Misschien dat we dit mogen opvatten als een uitdrukking van het ouder zijn van 't proces hier (daar dit gedeelte altijd 't langst ziek is.)

Zelden gebeurt het, dat het eerste deel van de aorta vrij blijft, dat het proces pas halverwege de aorta ascendens of aan 't begin van de arcus optreedt (XXIV, XXV).

Een van de gewichtigste gevolgen van deze veranderingen van de aortawand is, dat de ostia van de vaten, die uit het zieke aortagebied uittreden, zeer sterk door de optredende wandverdikking kunnen worden vernauwd. Bij de grotere uittredende vaten, b.v. de halsvaten met hun grote lumina, kan de verdikking wel een lichte vernauwing geven (I, XXI), maar meestal is ze daar niet van zo veel invloed, dat de bloedstroom er belangrijke belemmering van zal ondervinden. Anders is het voor de kleine vaten, als de arteriae coronariae en de arteriae intercostales. Daarvan zijn de ostia dikwijls meer of minder sterk vernauwd door een dik

hoog walletje van blauw doorschijnend weefsel, dat om de ostia ligt. De ostia van de arteriae intercostales zijn hierdoor vaak zo sterk vernauwd, dat er slechts een speldepunt groot gaatje overblijft; niet zelden ook is het lumen er geheel door afgesloten en kunnen we zelfs het plekje niet terug vinden, waar het ostium gelegen moet hebben (b.v. de intercostales van XIX, XXI, XXVII).

Bij de arteriae coronariae zien we dikwijls een plooivormige wandverdikking over het ostium geschoven, die het lumen tot een smalle sikkelvormige opening kan vernauwen (IV, XIX, XXVIII, XXXIII), het ostium ook geheel kan afsluiten, wat natuurlik met 't oog op de voeding van 't hart de ernstigste gevolgen kan hebben.

't Is eigenaardig, dat, terwijl er zich aan de ostia nog zulke duidelike veranderingen voordoen, het ziekteproces zich bijna nooit op de uittredende vaten zelf voortzet; zeer opmerkelik is de scherpe grens, waarmee zowel makroskopies als mikroskopies (b.v. XXI) de aortaveranderingen juist aan de ostia ophouden.

Onder onze gevallen waren slechts in XXV, XXIX, XXXIII, XXXIV de halsvaten mee aangedaan. Straub,[126]) Stadler,[121]) Gruber[47]) en anderen hebben ook enkele gevallen gezien, waar de arteria subclavia, carotis en arteria mesenterica waren aangetast.

In de litteratuur (Thorel Lub. Ost. Erg. XVIII 1915) vinden we ook enkele gevallen vermeld van aandoening van de arteria pulmonalis.

In geval IX en XXXIII vond ik in de arteria pulmonalis enigszins eigenaardige wandverdikkingen, die me deden denken aan de luetiese veranderingen in de aorta, maar mikroskopies bleken ze alleen op intimaverdikking te berusten, de overige wandlagen waren

helemaal normaal, zodat we dit op te vatten hebben als arteriosklerotiese wandveranderingen, zoals men bij hartgebreken, waarbij verhoogde druk in het longaderstelsel optreedt, wel meer vindt. In beide genoemde gevallen hadden de patienten insufficientie van de aorta en onvoldoende werking van 't hart.

Wat de arteriae coronariae betreft, ze waren in geen van mijn gevallen lueties aangedaan. We zagen alleen op de plaats van uittreding uit de aorta de luetiese verdikkingen opgetreden, verderop was de wand telkens gaaf. De kleine gele en geel-witte verdikkingen, die ik een enkele keer op de intima vond, (b.v. in VIII), bleken op zuivere intimaverdikkingen te berusten; de andere wandlagen waren onveranderd.

Ook de venen blijven meestal vrij. Evenwel worden in de litteratuur (Phorel L. O. Ergebr. XVIII 1915) enkele voorbeelden genoemd van luetiese wandveranderingen van de vena cava en vena porta.

Een vaak voorkomend gevolg van het zieke wandproces, dat aanleiding geeft tot een van de meest ernstige kliniese symptomen, is verder de verandering, die optreedt aan de aortakleppen. Het ziekteproces kan n.l. ook de aortakleppen aantasten en leidt dan tot verdikking en schrompeling. De vrije rand der kleppen is meestal 't sterkst verdikt en verloopt dan als een strak gespannen koord tussen zijn twee aanhechtingspunten. Door het verkort zijn van de kleppen zijn de sinus er achter veel kleiner dan normaal, dikwijls zijn ze tot smalle spleetjes vernauwd. Door de verdikking en schrompeling hebben de vliezen tegelijk ook hun lichte beweeglikheid verloren; waar ze normaal bij diastole als bol gespannen zeilen tegen elkaar sluiten, blijven ze nu onbeweeglik als een vast

fibreus plaatje in hun stand. Ze zijn niet meer in staat het aortaostium af te sluiten, het bloed stroomt in diastole gedeeltelik naar 't hart terug.

Dat dit een vaak voorkomende complicatie is, blijkt wel hieruit, dat we onder onze 34 gevallen er 13 aantreffen, waar de kleppen in meer of minder sterke mate waren aangedaan.

Behalve door de veranderingen aan de kleppen, kan er bij de aortitis luetica ook nog op andere manier insufficientie ontstaan. Het komt namelik niet zo zelden voor, dat door de grote uitzetting van het eerste deel van de aorta ascendens de ring, waaraan de kleppen

Fig. 32.

bevestigd zijn, zodanig mee uitgerekt wordt, dat de gezonde kleppen het ostium niet meer kunnen afsluiten (zoals bij ons waarschijnlik in II, III, X, XXXIV). Fraai kunnen we deze relatieve insufficientie zien, als we 't hart niet open maken, maar eerst de aorta openen tot op enige afstand van het ostium aortae en er dan na afspoelen van het bloed inkijken. We zien dan in de grote, wijde aorta als in een zak, in de bodem waarvan de drie gespannen vliezige intakte kleppen een driehoekige opening tussen zich overlaten (fig. 32).

Tot zover over de makroskopies zichtbare veranderingen. In de mikroskopiese preparaten vinden we

volkomen de verklaring van het bovengenoemde eigenaardige uiterlik van de luetiese aorta.

In beginsel vinden we mikroskopies de veranderingen neerkomen op een ontstekingsproces met vaatwoekering, mediaverwoesting en bindweefselnieuwvorming, waarbij als secundaire degeneratieprocessen kunnen optreden: nekrose, oedeem, vervetting, vacuolisering, verkalking enz.

De afzonderlike wandlagen zijn door 't volgende gekenmerkt:

De *adventitia* is zeer sterk verbreed en zeer bloedrijk. De breedte van de adventitia is soms zo toegenomen, dat ze breder is dan media en intima samen. Ze bestaat uit meestal reeds oud, kernarm bindweefsel met dikke sklerotiese, golvende vezels, waartussen talrijke bloedvaatjes verlopen. Vele daarvan zijn omgeven door brede, donker gekleurde strengen van witte bloedlichaampjes en jonge bindweefselcellen in wisselende hoeveelheid door elkaar, nu eens meer witte bloedlichaampjes, dan meer bindweefselcellen. De witte bloedlichaampjes zijn hoofdzakelik lymphocyten, waartussen meer of minder plasmacellen liggen. Dezelfde celophoping zien we hier en daar ook om kleine zenuwtakjes. Tussen de celophopingen in vinden we soms nog een licht diffuus infiltraat over het weefsel verspreid; dikwijls vinden we het nog tot ver over het periadventitieel weefsel uitgebreid, vaak zien we het daar in fijne strengetjes tussen 't periadventitieel vetweefsel in.

De adventitia is meestal rijk aan bloedvaatjes. De bloedrijkdom kan soms een hoge graad bereiken (b.v. in de gevallen XXVII, XXVIII). Niet zelden vinden we een krans van bloedvaatjes juist op de grens van

adventitia en media. Sommige van de vaatjes van de adventitia hebben een wandverdikking door bindweefselwoekering in de intima, of in de media en de intima allebei waardoor het lumen van de vaatjes soms zeer sterk tot afsluiting toe verkleind is. De intimaverdikking kan zeer onregelmatig zijn, zodat het lumen van 't vat een onregelmatige, grillige vorm krijgt. De vernauwde vaatjes vinden we wel in de meeste preparaten, maar toch niet in alle. In de preparaten, waarin ze voorkomen, zijn ze vaak nog zo schaars vertegenwoordigd, dat we nauwkeurig moeten zoeken er een met wandverdikking te vinden en in de preparaten, waarin ze veel aanwezig zijn, vinden we naast de vernauwde toch ook altijd nog met normaal of zelfs wijd lumen.

Dit is in 't algemeen de adventitia; ze vertoont behalve kleine onbelangrijke verschillen in alle preparaten ditzelfde beeld.

De *media* biedt veel meer verscheidenheid; de veranderingen hiervan zijn niet zo gemakkelik onder één beeld te brengen, ze verschillen al naarmate 't stadium ouder of jonger, of 't proces heftig of minder heftig is. We zullen beginnen met de beschrijving van de jonge stadia en daarna geleidelik de oudere bespreken. In de jongere stadia zien we, dat de regelmatige lagen van de media herhaaldelik zijn onderbroken door bloedvaatjes, die als direkte voortzetting van de adventitieele vaatjes diep in de media, vaak tot in de intima zijn doorgedrongen. Evenals in de adventitia zijn ze ook hier begeleid door celstrengen, soms slechts bestaande uit enkele schaars voorkomende lymphocyten of bindweefselcellen, soms zijn de celophopingen geworden tot machtige infiltratie- of granulatiehaarden. De bloedvaat-

jes hebben met hun brede vaatvertakking spier- en elasties weefsel op zij gedrongen en hebben een grote onregelmatigheid gebracht in de anders zo prachtig regelmatige mediabouw. Behalve dat de lagen op deze wijze uit haar richting zijn gedrongen, is de onregelmatigheid nog verhoogd, doordat er zich van af de vaatvertakking talrijke jonge bindweefselcellen in allerlei richtingen door de medialagen hebben geweven, zodat de cellen er ten slotte zeer wanordelik als door elkaar geharkt liggen.

De bloedvaatjes hebben hier nog een enkele keer hun wandverdikking als in de adventitia, maar in de regel zijn het vaatjes met wijd lumen en dunne wand, dikwijls zelfs bestaat de wand slechts uit een enkele endotheellaag. In hun buurt is veelal bloeding opgetreden.

De infiltratiehaarden, die we meestal in de omgeving van de bloedvaatjes zien liggen, bestaan als in de adventitia uit lymphocyten en plasmacellen, soms overwegen de plasmacellen. 't Komt een enkele keer voor, dat de lymphocytenophopingen gaan gelijken op lymphoid weefsel.

In de media komen verder meest in de binnenste en middelste zône grotere of kleinere nekrotiese haarden voor, waardoor we de elastiese vezels vaak min of meer gaaf nog als heldere banden zien verlopen. Eerst sterven dus blijkbaar de spiercellen af, later pas de elastiese vezels. Alleen in een heel enkel geval zien we licht gekleurde plekjes, waar de spiercellen nog aanwezig zijn, maar waar 't elasties weefsel 't eerst verdwenen is, korrelig is opgelost, zoals b.v. in geval II, in 't preparaat, dat genomen is op de grens van ziek en normaal weefsel.

In de buurt van de infiltratiehaarden zien we de elastiese vezels gewoonlik opzwellen, dan brokkelig uiteenvallen en meer en meer onzichtbaar worden, tot

ze ten slotte vlak bij de infiltratiehaard totaal verdwenen zijn. Soms zien we de elastiese vezels kolfvormig eindigen, ook zien we nog al eens, dat ze aan 't eind zweepvormig zijn omgeslagen, een enkele keer schijnen ze bij de ontstekingshaarden penseelvormig gespleten.

Ook het mediaweefsel, dat buiten de celhaarden en buiten de nekrotiese haarden ligt, heeft min of meer geleden. De spiercellen zijn er meestal atrofies, de elastiese vezels zien we er vaak als dunne, rechte, rafelige draden verlopen.

De grens tussen media en intima is dikwijls moeilik nauwkeurig aan te geven; we gaan langzaam, bijna ongemerkt van het spierweefsel van de media over in het bindweefsel van de intima, doordat de media in haar binnenste lagen hoe langer zo meer atrofies en ten slotte onherkenbaar wordt en er tegelijk in deze atrofiese binnenste lagen nieuw bindweefsel wordt gevormd, dat zich aansluit bij 't bindweefsel van de intima.

Wordt 't proces nu ouder, dan verandert dit mediabeeld steeds meer. We zien, hoe zich telkens nieuwe bindweefselcellen vanaf de wijd vertakte bloedvaatjes verspreiden over de gehele media, zowel als over de intima, maar vooral over de binnenste medialagen, waarvan de spiercellen telkens meer atrofies worden en ten slotte opgaan, verdwijnen in het steeds toenemende bindweefsel. Steeds meer mediaweefsel wordt zo door bindweefsel vervangen, vooral van de binnenste medialagen wordt voortdurend meer afgeknabbeld, terwijl de intima telkens juist breder wordt. Op deze wijze gaat 't proces steeds door en we houden eindelik nog slechts een smal min of meer met bindweefsel doorweven adventitieel medialaagje over.

Tegelijk met deze voortdurende toename van bind-

weefsel zien we 't infiltraat meer en meer afnemen. De granulatiehaarden, die vanaf de adventitia komend de media hebben doorbroken, gaan langzamerhand in bindweefsel over. We vinden het mediadefekt dan genezen met een ingetrokken litteken, dat de intima mee in de diepte trekt. [Daar ontstaan dan kleine aneurysmata, dikwijls mikroskopies klein, die soms door een kleine trombusmassa weer zijn aangevuld, zodat het lumen vrij glad doorloopt (b.v. XXVI)].

Deze plekjes van littekenweefsel vormen dan telkens nog onderbrekingen in het overgebleven adventieele medialaagje, zodat we dan eigenlik nog slechts eilandjes mediaweefsel over hebben, die liggen te midden van bindweefsel.

In deze eilandjes ziet het weefsel er later ook nog hoogst wanordelik uit. De medialagen worden ook hier van alle kanten uit haar richting gedrongen door steeds nieuwe bindweefselwoekeringen van de omgeving; soms liggen de mediaelementen door 't opdringende weefsel tot een bal samengerold. Bovendien vinden we in de eilandjes dikwijls nog nekrotiese haardjes.

Bij het nog verder voortschrijden van 't proces wordt het spierweefsel van deze eilandjes steeds onduideliker, 't elasties weefsel klontert samen tot een vormloze, soms verward dradige massa en verdwijnt; 't bindweefsel gaat steeds meer overheersen tot ten slotte ook deze laatste mediaresten zijn verdwenen, in bindweefsel zijn opgegaan. Dan is alles tot een ongescheiden bindweefselmembraan geworden, waarin wijde bloedvaten sterk opvallen en soms als caverneuse beelden te voorschijn treden (XIX).

Een dergelike bindweefselwand vinden we o.a. op ongeveer alle plaatsen, waar de wand een inzinking

vertoont, zowel op de plaatsen, waar het nog slechts tot een mikroskopies kleine inzinking gekomen is als waar er een groot aneurysma is gevormd, b.v. geval VIII en XIX. Ofschoon adventitia en intima allebei sterk verdikt zijn, is toch de wand op deze bindweefselplaatsen het dunst; de media wordt bij de overgang in littekenweefsel zeer veel smaller.

Eigenaardig is, dat we zelfs in deze gedeelten, waar alles tot vast bindweefsel is geworden, toch altijd ook nog jong weefsel aantreffen, zoals b.v. in XX, waar tussen het oude weefsel nog strengen jong granulatieweefsel reiken tot aan het lumen van 't vat. 't Proces schijnt dus ook dan nog door te gaan.

Verder is opmerkelik, dat we in de aorta niet overal een en hetzelfde stadium vinden, maar op verschillende plaatsen, dikwijls zelfs in hetzelfde preparaat, allerlei phasen naast elkaar. Op de éne plaats is de media in haar volle breedte aanwezig, doorwerkt door celstrengen, in een volgend gedeelte zijn alleen nog mediaeilandjes over, daarnaast weer gedeelten waar alles tot bindweefsel is geworden. De processen treden dus niet gelijktijdig op. Altijd vinden we naast de oude ook nog verse stadia, heel duidelik b.v. in V, en ook in III en XIX, maar minder fraai.

Dan treden er al naarmate 't proces meer of minder heftig is kleine onbelangrijke variaties op wat betreft verschil in grootte van infiltratie-, granulatie- of nekrotiese haarden en 't meer of minder uitgebreid zijn van bindweefselwoekering; hoe heftiger en akuter het proces, des te meer overwegen de ontstekingsverschijnselen, des te minder is het nog tot bindweefselvorming gekomen.

In de meest akute gevallen echter zien we een beeld, dat er toch wel heel anders uitziet dan het bovenbeschreven

type van de kalmer verlopende processen. Het heftige proces, zoals we dat zien in I, VII, XXIV, vooral in de laatste, waar machtige infiltratie- of granulatiehaarden en uitgebreide nekrose in eens 't hele mediagebied innemen, onder het tegelijk verdwijnen van de specifieke wandelementen, wijkt door het zo sterk overwegen der ontstekingsverschijnselen sterk af van het langzamer verlopende proces.

In I en VII vinden we nog een poging tot herstel; we zien daar n.l. nog neiging tot bindweefselvorming, in XXIV geen spoor daarvan; daar zien we alleen infiltraat en nekrose. Dat de wand in deze gevallen in werkelikheid ook zo broos, breekbaar is, als hij er mikroskopies uitziet, blijkt wel daaruit, dat hij voor de bloedsdruk bezweken is, voordat 't nog tot aneurysma gekomen was.

Dan wijkt I nog in zo verre van het boven beschreven, meest voorkomende beeld af, dat we daarin talrijke reuzencellen aantreffen en er bovendien gummata zijn gevormd, die we in alle andere preparaten missen.

Veel meer éénvormig dan de media is weer de *intima*. Gewoonlik is ze sterk verdikt en bestaat ze uit een dikke laag hyaline bindweefsel zonder verdere typiese veranderingen dan alleen deze, dat de bloedvaatjes van de media er in doorgedrongen zijn, soms met wat infiltraat omgeven, vaker vergezeld van strengetjes jonge bindweefselcellen. De vaatjes banen zich een weg dwars door de intimalagen, terwijl zich intussen jonge bindweefselcellen tussen de oude weefsellagen verspreiden.

We zien in XIX en in XXVIII op twee plaatsen, hoe de vaatjes zich zo ver kunnen uitstrekken, dat ze ten slotte in het lumen van de aorta weer uitmonden. Hetzelfde zag Gruber ook in één van zijn preparaten.

De intimaverdikking schijnt op verschillende wijze tot stand te komen.

1e door woekering van intimaweefsel zelf; (wat meestal niet zo gemakkelik is vast te stellen als in V en XXXI, waar we de intima duidelik zien woekeren, waar we ze in het lumen uitstekende heuvels zien vormen).

2e doordat tengevolge van het skleroties worden van de binnenste medialagen er een bindweefsellaag tegen de intima komt te liggen, die met de al of niet verdikte intima innig samenhangt en daarmee een niet te scheiden laag vormt.

3e door bindweefselvorming, afkomstig van de jonge weefselstrengen, die met de bloedvaatjes van de media de intima zijn binnengedrongen.

Soms, als een plaatselike bindweefselhaard, die in de media gevormd is, zich aansluit bij het bindweefsel van de intima, maakt het de indruk, alsof de intima zich diep in de media heeft ingegraven.

Het komt in de preparaten duidelik uit, dat de intimaverdikking voor een gedeelte wel van het luetiese proces van de buitenste wandlagen afhankelik is. Duidelik zien we dat b.v. in V, waar we in 't zelfde preparaat naast elkaar hebben, eerst een vrij normaal mediagedeelte, waarop een niet verdikte intima rust en daarna een gedeelte, waar onder het doorbreken van steeds meer en steeds groter granulatiehaarden in de media de intima geleidelik in dikte toeneemt. Hetzelfde kunnen we ook in verschillende andere preparaten waarnemen, b.v. zeer fraai in geval II. Maar het is evenzeer duidelik, dat de verdikking niet alleen onmiddellik van het ontstekingsproces afhankelik is. We zien in preparaten, waarin het proces hetzelfde stadium heeft bereikt, in 't éne geval wel, in 't andere geen intimaverdikking. In de preparaten van XI hebben we ongeveer hetzelfde stadium als in die van XXV; de

preparaten van XI hebben een sterke intimaverdikking, terwijl die van XXV geen noemenswaarde intimaverandering vertonen. Het is blijkbaar een verdikking, die op één lijn te stellen is met die bij arteriosklerose (secundaire intimaverdikking als gevolg van verzwakking van de media). Hoe ouder de patient, hoe meer we in 't algemeen deze intimaverdikking, die onafhankelik is van 't stadium van 't luetiese proces, zien optreden.

Regressieve metamorfose zien we betrekkelik zelden in de verdikte intima, wat waarschijnlik te danken is aan de sterke vaatontwikkeling in de luetiese vaatwand. Waar we toch regressieve verschijnselen zien optreden, onderscheiden ze zich niet van de veranderingen bij de gewone arteriosklerose. We zien een opzwellen van de buitenste intimalagen, intimavervetting, cholestearinvorming, kalkimpregnatie.

Vergelijken we het makroskopiese met het mikroskopiese beeld, dan komen we tot de conclusie, dat de *wandverdikking* tot stand komt door verdikkingen van de adventitia en intima, voornamelik nog van de eerste. Bij zeer floride ontstekingen in de beginstadia (b.v. in XXIV) kan de verdikking ook berusten op sterke verbreding van de heftig ontstoken media. De *bloedrijkdom* van de wand vindt zijn oorsprong in de talrijke vaatjes in adventitia en media. *Het glazige doorschijnende van het binnenoppervlak* is een gevolg van de sterke verdikking van de intima door hyaline bindweefsel. De *smalle groefjes* kunnen ontstaan, doordat de intima inzinkt boven een litteken, gevormd in de media. *Dat we de wandlagen moeilik van elkaar knnnen trekken*, ontstaat daardoor, dat bindweefsel-

strengen van uit de adventitia eerst de media doorwerken en zich daarna samenvlechten met het bindweefsel van de intima, waardoor de vaatwand ten slotte uit niet te scheiden lagen bestaat.

Gaan we nu 't ontstaan na van de *grotere* en *kleinere uitbochtingen* en van de *onmiskenbare aneurysmata*. De meeste schrijvers denken zich 't ontstaan van aneurysmata aldus:

Op plaatsen, waar een inzinking van de wand is ontstaan, is de media soms alleen op kleine eilandjes na verdwenen; ze is tot een smal bindweefsellaagje geworden, dat met de beide andere lagen tot één bindweefselmembraan is vergroeid. Het bindweefsel van deze plaatsen gaat onder invloed van de normale of van de pathologies veranderde bloedsdruk rekken en geeft op deze wijze aanleiding tot uitbochting, tot aneurysma.

Ook uit mijn preparaten meen ik te kunnen opmaken, dat dit verreweg de meest voorkomende wijze van ontstaan van aneurysmata is. (Juist door de aortainsufficientie, die zo vaak de aortitis compliceert, is de systoliese bloedsdruk dikwijls pathologies verhoogd).

Benda [10]) gelooft niet aan de rekking van de bindweefsellaag, maar meent dat de aneurysmata alleen ontstaan òf vroeg in 't stadium van gummeuse ontsteking òf later door verscheuring van de bindweefsellamellen.

Onder mijn preparaten vond ik toevallig een aanduiding van deze beide ontstaanswijzen, al was het dan ook alleen nog maar tot uitbochting en nog niet tot volledig aneurysma gekomen.

In de preparaten van XXIV, waar de hele media vervangen was door nekroties geinfiltreerd weefsel, kon dit nekroties of nekrotiserend gedeelte van de wand

aan de bloedsdruk geen weerstand bieden en is de nog niet verdikte intima op vele plaatsen door de media tot op de adventitia gedrongen; er laat zich reeds een lichte uitbochting naar buiten vaststellen. Tot een eigenlik aneurysma is het evenwel nergens gekomen, omdat de wand reeds te voren is doorgebroken. Hetzelfde vinden we in geval II, maar minder duidelik.

Dat een aneurysma later kan ontstaan door verscheuring van de lamellen, zoals BENDA dacht, daarvan hebben we een voorbeeld in XIV (fig. 12 en 13). De wand is daar geheel tot bindweefsel geworden, maar tusssen die oude bindweefsellagen zien we, zoals zo vaak, nog jonge granulatiehaarden. In deze preparaten dringen ze toevallig wat heel ver door, hier en daar zelfs tot aan het lumen van 't vat. Meegeholpen wellicht door bloeding in het granulatieweefsel, is de wand ingescheurd; we zien op de éne plaats een scheurtje ontstaan, op een andere plaats is het scheurtje blijkbaar al afgeplat en zien we 't begin van een uitbochting. 't Kan ook zijn dat de bloeding in het granulatieweefsel niet mee de oorzaak, maar het gevolg is geweest van de weefselverscheuring.

Luetiese aortitis kan dus op verschillende wijzen oorzaak worden van een aneurysma; dit is een veelvuldig voorkomende complicatie van de luetiese aorta: STADLER vond onder 248 gevallen van aortitis 48 met een aneurysma, EICH [28]) vond onder 63 gevallen 10, WOLFF [140]) onder 44 gevallen 5, GRUBER [47]) onder 120 gevallen 24 met aneurysma. Van ons materiaal kwam onder 34 gevallen 15 keer aneurysmavorming voor. Maar dit verhoudingsgetal is te hoog, omdat er in de eerste jaren, waarover dit onderzoek loopt, nog te veel bij de arteriosklerose werd onder-

gebracht en er van die eerste jaren hoofdzakelik de gevallen zijn bewaard, gecompliceerd met aneurysma en niet de gevallen van ongecompliceerde aortitis luetica. (DE JOSSELIN DE JONG heeft trouwens ook bij zorgvuldig lezen der oudere sektieprotokollen met zekerheid nog enige gevallen gevonden, vermeld als arteriosklerose, die, volgens het latere inzicht in het hoofdstuk der aortitis luetica, hierbij hadden moeten worden ondergebracht.)

Aneurysmavorming komt dus bij aortitis luetica veel voor. We hebben in de inleiding gezien, hoe men langzamerhand van de vroegere mening is teruggekomen, dat arteriosklerose de oorzaak zou zijn van het ontstaan van het aneurysma en hoe men nu hoofdzakelik lues daarvoor aansprakelik stelt. Tegenwoordig wordt door vele schrijvers zelfs absoluut getwijfeld aan een samenhang tussen arteriosklerose en aneurysma van de aorta en de vraag rijst of we het aneurysma misschien niet als zeker teken van lues mogen opvatten. Overtuigende bewijzen hierover ontbreken ons evenwel nog. Nauwkeurige onderzoekingen zullen ons nog moeten leren, òf en in hoe verre dan arteriosklerose en trauma en misschien ook rheuma oorzaak kunnen zijn. In de gevallen waar wij tijdens dit onderzoek aneurysmavorming tegen kwamen, vonden we daarbij telkens de beschreven veranderingen van de luetiese aorta.

Lues speelt in ieder geval wel verreweg de hoofdrol in de aetiologie van het aneurysma. Ook het hoge procentgetal, reeds vroeger door verschillende onderzoekers opgegeven, dat uitdrukte hoe vaak lues als oorzaak van het aneurysma te beschouwen was, wijst hierop.

Welch had in 1876 al opgegeven, dat 60 % van de aneurysmata op lues berustte. Malmsten noemt 80 %, Heller 85 %, Rasch 82 %, Etienne 55 %, Citron 80 %.

Van de complicaties van de aortitis blijft ons nu nog te behandelen over, de verandering, die optreedt aan de kleppen.

De verdikking van de aortakleppen berust in beide gevallen, waarin ik preparaten van een verdikte klep (V, XXXII) gemaakt heb, alleen op toename van bindweefsel. In geen van beide gevallen was er in de doorsnee infiltratie of vaatnieuwvorming te zien; ook nog niet in de wand van de sinus Valsalvae. Juist om het ostium van de arteriae coronariae, waar we makroskopies de afwijkingen zien beginnen, zien we ook mikroskopies de typiese veranderingen optreden; ook Stadler en Fukushi [41]) vonden de verdikkingen van de aortakleppen berusten alleen op toename van bindweefsel. Fukushi vond evenwel wel kleincellig infiltraat in de sinus Valsalvae.

Het eigenaardige uiterlik van de luetiese aorta met de typiese uitbreiding van 't proces is zo kenmerkend, dat het in de meeste gevallen niet moeilik is de diagnose zonder behulp van 't mikroskoop te stellen. Met arteriosklerose verschilt ze in de volgende punten:

Aortitis luetica.	*Arteriosklerose van de aorta.*
1. Komt op middelbare leeftijd voor, meestal tussen 30 en 45 à 50 jaar.	1. Kan op middelbare leeftijd beginnen, maar neemt met het ouder worden in uitbreiding en frekwentie toe.
2. 't Is een diffuus proces, de wand is ziek over de gehele breedte.	2. 't Is een haardproces, dat in elk onderdeel van het arterieele stelsel kan optreden.

3. We zien 't proces in de regel beginnen ter hoogte van de arteriae coronariae, 't breidt zich vandaar manchetvormig meer of minder ver distaal over de aorta uit en eindigt distaal gewoonlik met scherpe grens.	3. De verspreide haarden zien we dikwijls beginnen in de boog, vaak boven de L. bronchus, of anders ook wel in de aorta ascendens verder over de aorta descendens en daar beneden.
4. De veranderingen zetten zich niet voort op de uittredende vaten.	4. De veranderingen zetten zich voort op de uittredende vaten.
5. Hoofdzakelik ziet de intima porceleinachtig als paarlmoer, waaraan gele en roodbruine vlekjes en streepjes soms een bont aspekt geven.	5. Op een overigens vrij normaal schijnende intima gele of witte, vleksgewijze verhevenheden, later breivorming, zweren, kalkplaten. Ziet minder bont dan de bonte luetiese aorta.
6. Littekenachtige intrekkingen.	6. Geen littekenachtige intrekkingen.
7. Aneurysmavorming zeer dikwijls.	7. Aneurysmavorming van de aorta uiterst zelden (of niet?).
8. Aorta zeer wijd zo ver het proces reikt.	8 Weinig of geen uitzetting.
9 Dikke bloedrijke wand.	9. Geen of zeer geringe wandverdikking, die wat sterker is op de plaatsen met vleksgewijze intimaverhevenheden. Wand niet bloedrijk.

Het kan voorkomen, dat het beeld van de aortitis luetica makroskopies minder duidelijk is; wanneer b.v. (wat overigens zeldzaam is) de veranderingen niet direkt aan de aortawortel, maar hogerop beginnen en het proces tengevolge van secundaire sterke sklerose met belangrijke intimaverdikking, ulceratie en verkalking zodanig wordt gecompliceerd, dat het aspekt ten slotte weinig meer beantwoordt aan de afwijkingen, die de luetiese aorta kenmerken. Dan is, indien de uitzetting der aorta, de dikte van de wand en vooral de

uitbreiding over de gehele wandbreedte geen voldoende steun geven aan de diagnose, altijd nog het mikroskopies onderzoek ter hulp te nemen. Mikroskopies vinden we de volgende punten van verschil:

Aortitis luetica.	*Arteriosklerose.*
1. Op de voorgrond treedt het ontstekingachtige karakter van het proces in media en adventitia.	1. Op de voorgrond treedt de intimaverdikking. Geen ontsteking.
2. Verwoesting van de media. We zien vaatnieuwvorming, granulatieweefsel, ontstekingshaarden, bindweefselvorming.	2. Verzwakking, maar geen splijting en verwoesting van de media. (Zelden en alleen als secundaire verandering komen er in de buurt van vergevorderde haarden in de media enkele vaatstammetjes voor met weinig begeleidende cellen).
3. Voorkomen van gummata.	3. Geen gummata.
4. In de intimaverdikking betrekkelik weinig neiging tot regressieve veranderingen en als regel weinig of geen kalkafzetting.	4. In de intimaverdikking grote neiging tot regressieve verandering (vettige degeneratie, kalkafzetting enz.)
5. Sterke adventitieele verdikking reeds in de beginstadia.	5. Soms in vergevorderde gevallen een lichte adventitiaverdikking.

De obliteratie van de vasa vasorum is geen doorslaggevend differentieel diagnosticum, zoals sommige schrijvers opgeven. Ze komt ook bij arteriosklerose voor, hoewel veel minder sterk dan bij lues.

Fukushi geeft als kenmerk van aortitis luetica op, dat er zoveel plasmacellen voorkomen, welke hij bij arteriosklerose slechts één keer in de adventitia gevonden heeft. Anderen evenwel hechten veel minder waarde aan de plasmacellen, menen dat ze veel vaker, o. a. ook bij arteriosklerose, aanwezig zijn.

Het is wel zaak zich voor de diagnose niet te verlaten op een enkel preparaat of op preparaten, gemaakt uit een enkel klein gedeelte van de wand, want dan kan ook bij mikroskopies onderzoek de diagnose wel eens moeilik, ja zelfs onmogelik zijn. Daar 't proces in de luetiese aorta zo sterk wisselt, kunnen we soms toevallig een plekje treffen, waar het luetiese proces zeer weinig en de arteriosklerose zeer sterk ontwikkeld is. Maar dan zullen we, als we op een ander plekje daarnaast zoeken, 't luetiese proces weer veel duideliker uitgesproken vinden, zodat daarop de diagnose weer gemakkelik te stellen is.

Over de **pathogenese** van het proces zijn de verschillende schrijvers het nog lang niet eens.

Backhaus [5]) had in 1897 reeds als zijn mening gezegd, dat er door prikkeling van het luetiese virus obliteratie van de vasa vasorum ontstond, daardoor ondervoeding en nekrose van de media, gevolgd door infiltratie, bindweefselvorming etc. Saathoff [107]), Heine [50]) en Fukushi [41]) komen ongeveer tot dezelfde conclusie. Eich [28]) vond onder 60 gevallen slechts 4, waarbij hij obliteratie van de vasa vasorum vond; hij kon dus onmogelik Backhaus gelijk geven, maar denkt zich 't proces ongeveer als Molinari [84]). Molinari meent n.l., dat het luetiese virus elektief beschadigend werkt op de elastiese vezels van de media; deze scheuren onder invloed van de bloedsdruk in en pas daarna treedt infiltratie etc. op; dan ook endarteriitis obliterans.

Oberndorfer [89]) en Gruber [47]) nemen eveneens een primaire beschadiging van de media aan met secundaire ontstekingsverschijnselen.

Thorel [133]) denkt, dat het luetiese gift de vasa vasorum van de adventitia prikkelt en tot woekering brengt, dat de granulaties vanaf de adventitia in de media groeien en de media aktief verstoren. Thorel zag weinig verdikkingen van de wand van de vasa vasorum.

Deze verschillende opvattingen bevreemden ons niet, als we bedenken, dat de pathogenese niet zo gemakkelik is na te gaan, omdat we zelden preparaten vinden, waar 't proces nog in z'n allereerste beginstadium is.

In geval II meen ik een zeer instruktief geval te hebben, dat ons goed over de wijze van ontstaan kan inlichten, n.l. in de preparaten, genomen op de grens van ziek en normaal weefsel. Van die preparaten is de adventitia verdikt, de vasa vasorum in de adventitia zijn wijd en met een dun cellaagje omgeven. Obliteratie zie ik nog bij geen van de vaatjes opgetreden. In de media zijn zeer veel gezwollen, oedemateuse en ook nekrotiese plekjes aanwezig, vooral in de binnenste en middelste mediazône. We zien in de media nog geen spoor van infiltratie- of granulatiehaarden, alleen enkele spaarzaam voorkomende wijde, dunwandige bloedvaatjes, waarvan de meeste zich ongeveer tot de helft van de media uitstrekken.

In de preparaten, genomen midden uit het zieke aortagedeelte daarboven, treden naast de oedemateuse en nekrotiese plekken op de voorgrond: vaatwoekering, infiltratie- en granulatiehaarden, bindweefselvorming. In de zeer dikke adventitia zien we hier sterke obliteratie van de vasa vasorum.

Kijk ik de preparaten van deze aorta achtereenvolgens door, dan meen ik er uit af te mogen leiden, dat 't proces aldus verloopt: het luetiese virus geeft aanleiding tot sterke beschadiging van de specifieke media-elementen. De media gaat zwellen, wordt oedemateus, kan zelfs in nekrose overgaan. (Waar nekrose optreedt, zien we in de regel eerst de spiervezels afsterven, daarna het elasties weefsel. Evenwel zag ik op een enkel gezwollen plekje eerst het elasties weefsel verdwijnen, terwijl het spierweefsel langzamerhand ging atrofieren.)

De adventitia, die rijk is aan vaten, reageert op de prikkeling van het virus met een ontstekingsproces. Dit ontstekingsproces breidt zich daarna ook uit over de media en draagt aktief bij tot versplintering van de beschadigde media. De vaatvorming en vaatwoekering in de mediawand gaat gepaard met de vorming van granulatieweefsel en deze leidt de vorming van bindweefsel in, dat ten slotte als littekenweefsel het verwoeste spier- en elastiese weefsel vervangt. Tengevolge van de prikkeling van het luetiese virus begint tegelijk met het optreden van de ontstekingsverschijnselen in de adventitia dan ook langzamerhand een verdikking van de wand van de vasa vasorum tot stand te komen.

Dat de obliteratie van de vasa vasorum van veel invloed zou zijn op het ontstaan van degeneratieve mediaprocessen, zoals Backhaus zich dat voorstelde, lijkt onwaarschijnlik, omdat we de adventitia en media altijd juist zo bloedrijk vinden en er naast de geobliteereerde altijd nog veel wijde vaatjes overblijven, die door onderlinge anastomose ogenschijnlik voldoende voor de voeding zullen kunnen zorgen.

Wat nu de **specificiteit** van de aandoening betreft, meent STADLER evenals DOEHLE, dat we de lymphocytaire ontstekingshaarden moeten beschouwen als miliaire syphilomen.

Onder onze preparaten vinden we alleen in geval I met zijn massa reuzencellen en zijn gummata een duidelik specifiek beeld. Naast de gummata zagen we daar ook gewone infiltratiehaarden, zoals we ze overal in alle andere preparaten terug vinden en daartussen langzame overgangsvormen. Of we nu ook de granulatie- en infiltratiehaarden, die we in al deze andere gevallen aantreffen, mogen beschouwen als gummeuse nieuwvorming, waarin nekrose door de goede bloedverzorging is uitgebleven, en zich daarentegen een sterke neiging openbaart tot bindweefselvorming (zoals we o. a. ook in lever en testikels zien), durf ik niet te beslissen. In ieder geval is er toch wel onderscheid tussen deze en andere ontstekingsprocessen. De uitsluitend lymphocytaire infiltratie, vermengd met plasmacellen, de overwegende aandoening der vaten (periarterieele ontsteking), de sterke vaatnieuwvorming en het uitblijven van verettering, doet 't proces toch wel afwijken van alle andere akute ontstekingsprocessen en komt verder met de ons bekende specifieke chroniese vormen van ontsteking (b.v. tuberkulose) alleen overeen in het op de voorgrond treden van lymphocyten, maar wijkt daarvan overigens voldoende af om er niet mee verward te worden. De perivasculaire lymphocytenophopingen,

de vaatnieuwvorming, de afwezigheid van verkazing en verettering, de geringe neiging tot nekrose, de grote neiging tot bindweefselwoekering geven aan de luetiese aortitis een biezonder karakter.

Met 't oog op de belangrijkheid van de aortitis voor de **Rijksverzekeringsbank** verdienen de gevallen, waar sektie gedaan was op verzoek der Rijksverzekeringsbank, nog een afzonderlike bespreking.

Onder onze 34 gevallen waren er 6, waarbij voor de Rijksverzekeringsbank sektie was gedaan. Gaan we na, in hoeverre in deze gevallen het trauma of de aard van het werk als doodsoorzaak van invloed kan geweest zijn.

In 2 gevallen, n.l. in XVIII en XXXIII, was er als oorzaak van de dood geen verband tussen het trauma, dat ze getroffen had en de luetiese aorta aan te wijzen. In XVIII n.l. stierf de man aan geringe hersenlaesie tengevolge van trauma en speelde de aortitis alleen in zo verre misschien een rol, dat het lichaam door de lues der cirkulatieorganen minder weerstand kon bieden. In XXXIII stierf de patient onafhankelik van het trauma aan dementia paralytica, gecombineerd met hartinsufficientie.

Interessant is geval XII. Deze patient werd in 1904 een sabelslag op zijn rug toegebracht. Hij was de eerste dagen erg gevoelig in z'n rug op de plaats van laesie. Na enige dagen werd de pijn erger. Er traden later duidelik neuralgiese pijnen op, die zich

langzamerhand uitbreidden en jaren bleven bestaan. 8½ Jaar na de toegebrachte sabelslag stierf hij aan perforatie van een aneurysma, dat zich in de aorta descendens had ontwikkeld op een plaats, die overeenkwam met de plaats, waar hij de slag had ontvangen. Het aneurysma was vergroeid met het diafragma en was doorgebroken in de linker pleuraholte.

Het schijnt nu zeer aannemelik, dat het aneurysma ontstaan is tengevolge van het trauma, dat de luetiese aorta daar op de een of andere wijze moet gelaedeerd hebben. In de litteratuur vinden we meerdere dergelike gevallen opgegeven. (Thorel Lub. Ost. Erg. bnd XIV 1910).

Nu nog de gevallen I, VII en XXIV. In alle drie gevallen zijn de patienten onder hun zwaar werk dood neergevallen.

Als we de mikroskopiese prepara'en van deze 3 aortae bekijken, dan is het duidelik, vooral in XXIV, dat de broze wand niets kan verdragen, dat hij bij 't minste geweld zal scheuren en 't is heel verklaarbaar, dat hij geen weerstand heeft kunnen bieden aan de hoge bloedsdruk, die ten gevolge van grote krachtsinspanning ontstond. (We zullen hier ook nog aan de mogelikheid moeten denken, dat een licht trauma, b.v. een schok of een stoot, die in gewone gevallen niet eens opgemerkt wordt, hier in staat is geweest de broze aorta te doen barsten.) De aortawand is hier doorgebroken zonder eerst tot uitbochting te zijn gekomen, alleen in geval I is nog een zeer dunwandig, vingerhoed groot aneurysma gevormd, waarvan de dunne wand ook de hoge bloedsdruk niet heeft kunnen verdragen.

Van geval XXIV was nog vermeldenswaard, dat hem 4 jaar

voor z'n dood een slag tegen zijn kniekuil was toegebracht; dat zich daar kort daarop een gumma ontwikkelde, dat onder behandeling met joodkali in korte tijd genas.

In geval XII scheen dus een trauma de oorzaak te zijn van het ontstaan van een aneurysma, dat ten slotte tot de dood leidde; in de andere gevallen I, VII, XXIV was waarschijnlik plotselinge verhoging van de bloedsdruk bij krachtsinspanning oorzaak van een doorbraak van de luetiese aortawand.

In Maart 1917 heeft DE JOSSELIN DE JONG [64]) voor de „Vereeniging tot beoefening der Ongevallengeneeskunde" een voordracht gehouden, waarin hij gewezen heeft op de betekenis van de aortitis luetica voor de Rijksverzekeringsbank. Hij deelde mee, dat hij in 't geheel 14 personen voor de R. V. B. had onderzocht, bij wie een meer of minder uitgebreide aortitis luetica werd gevonden. Hiervan waren er 10 plotseling, meestal midden in hun werk, gestorven; bij 3 werd een gebarsten klein aneurysma gevonden, dat als verwikkeling bij de aortitis was opgetreden; bij 3 bestond een insufficientie der aortakleppen; bij één kwam een sterke vernauwing van de ostia der kransslagaderen voor, terwijl bij de andere 3 een val of overmatige arbeid als oorzaak van de plotselinge hartdood bij luetiese aortitis werd opgegeven.

DE JOSSELIN DE JONG wees er op, dat er nog al eens gevallen van plotselinge dood met het een of ander ongeval in verband gebracht worden, terwijl het meermalen is voorgekomen, dat het opgegeven trauma, b.v. een val, het gevolg was van de staking der hartswerking, niet omgekeerd.

Bij de beoordeling of de aortitis luetica in een

bepaald geval als doodsoorzaak moet worden aangenomen, moeten we rekening houden met 5 verschillende mogelikheden, waardoor *plotselinge dood* tengevolge van aortitis kan optreden:

1e direkte doorbraak van de zieke aortawand, 2e doorbraak van een aneurysma, dat als complicatie van de aortitis is ontstaan, 3e absolute insufficientie van de aortakleppen, 4e relatieve insufficientie van de aortakleppen, 5e plotselinge dood als gevolg van vernauwing van de kransslagaderen.

Klinies gedeelte.

Gaan we nu na welke kliniese symptomen de beschreven aortaveranderingen geven.

In de beginstadia van de aortitis syphilitica, als het proces alleen nog heeft geleid tot verdikking en lichte verwijding van de aortawand, kunnen we weinig klachten van de patient verwachten en helaas gaat ook inderdaad dit stadium in verreweg de meeste gevallen ongemerkt aan de patienten voorbij en worden ze pas door subjektieve gewaarwordingen op hun lijden opmerkzaam gemaakt als het te laat is, als het reeds gekomen is tot onherstelbare afwijkingen, n.l. òf tot groot aneurysma òf tot totale hartdecompensatie, waartegen we met onze therapie niets meer vermogen.

Toch is er gelukkig een zeker percentage van de lijders, die zich een onaangename sensatie, afhankelik van de verbrede aorta, eerder bewust worden.

Onder de hier verzamelde gevallen zijn er slechts twee, waarin de patienten vroeg met klachten kwamen, zó vroeg zelfs, dat er bij het objektief onderzoek nog in lang geen enkel symptoom te vinden was; in alle overige gevallen kwamen de patienten pas hulp zoeken, als er niets meer te helpen viel. Ongetwijfeld is het opvallend kleine aantal patienten, die hier in een vroeg stadium met klachten kwamen, gedeeltelik afhankelik van het feit, dat het hier voor 't merendeel betreft bootwerkers, stokers, losse werklui etc., mensen,

die het harde leven tegen grote gevoeligheid heeft afgestompt.

Het zijn hoofdzakelik patienten uit de meer gegoede klasse, die de aanvankelik slechts vage klachten, waartoe de zich ontwikkelende aortitis aanleiding geeft, naar hun dokter voeren.

Hoe ver het kan komen, voordat de patienten iets abnormaals merken, blijkt b.v. duidelik uit X en XXVI. In geval X kreeg de patient 14 dagen voor zijn opname in 't ziekenhuis, na een wandeling, plotseling klachten over pijn aan de L. kant van zijn borst. Bij binnenkomst in 't ziekenhuis zag men een welving van de L. borsthelft door een aneurysma, dat met Röntgenstralen fraai te zien was. Toen hij ± 14 dagen na opneming stierf, bleek hij een zeer groot aneurysma van de aorta ascendens en de arcus aortae te hebben, dat de halsvaten o. a. spleetvormig had vernauwd. Van de sterke aorta-uitzetting en de vernauwing van de halsvaten had de patient dus tot kort voor zijn dood niets gemerkt. Treffender nog is geval XXVI, waar het 57-jarige vrouwtje zich altijd uitstekend gezond had gevoeld, tot ze 2 jaar voor haar dood een klein kloppend knobbeltje op haar borst ontdekte. Dit aneurysma van de aorta ascendens had zich al een weg gebaand dwars door het borstbeen heen en was nu bezig zich uit te breiden tussen borsthuid en sternum, toen zij voor 't eerst een dikte opmerkte. Over pijn klaagde ze ook toen nog niet.

Een enkele keer kan het toch ook voorkomen, dat de aortitis reeds in haar begin tot zeer duidelike klachten aanleiding geeft, n.l. wanneer het proces al in een vroeg stadium tot biezondere verwikkelingen heeft geleid; er kan namelik reeds in 't beginstadium een

aortainsufficientie ontstaan door verdikking en schrompeling van de aortakleppen en tengevolge van vernauwing van de ostia van de arteriae coronariae kunnen er stenocardiese aanvallen optreden. Spoedige vermoeidheid bij inspanning, hartklopping of pijn zal dan ook de werkman in 't beginstadium de hulp van zijn dokter kunnen doen inroepen.

Gelukkig treden deze complicaties evenwel slechts zelden dadelik in 't begin op, in de regel komen ze pas te voorschijn als de aortitis al een veel verdere graad van ontwikkeling heeft bereikt. Gelukkig, want zijn een keer deze verwikkelingen tot stand gekomen, dan zijn wel de klachten veel duideliker en is voor ons de diagnose gemakkeliker, maar tegelijk is ook de kans op genezing dan veel ongunstiger dan in de ongecompliceerde gevallen. Het is daarom van 't allergrootste belang, dat we de aortitis in 't begin van haar ontwikkeling weten op te sporen en dat we 't proces weten te stuiten, voor het in zijn verder verloop tot deze complicaties heeft kunnen leiden. We moeten er daarom in de eerste plaats naar streven, zo veel mogelik de klachten en de symptomen te leren kennen, die ons op het beginnende lijden opmerkzaam kunnen maken.

Ik zal daarom uitvoerig de verschijnselen nagaan, die in 't beginstadium van de ongecompliceerde gevallen van aortitis kunnen voorkomen.

Van eigen waarnemingen kan ik hier weinig spreken. Ik ben te weinig in de gelegenheid geweest patienten in dit stadium waar te nemen om daaruit veel te mogen afleiden en de ziekteverslagen van onze ziekenhuis-gevallen leren ons over dit stadium ook al niet veel, omdat ze voor 't grootste deel alleen handelen

over de laatste dagen van de patienten. In hoofdzaak geef ik daarom de klachten en symptomen weer, zoals anderen met ruime ervaring op dit gebied als OBERNDORFER [89]), SAATHOFF [107]), GRAU [46]), STADLER [121]) e. a. ze hebben waargenomen.

De patienten dan, die werkelik in het

Beginstadium van de aortitis luetica

hun dokter raadplegen, komen meestal met meer of minder vage klachten. Sommigen klagen alleen *over een onaangenaam gevoel in de borst*, anderen komen met iets meer omschreven klachten over een *gevoel van druk of soms van brandende pijn, vooral 's nachts, achter het borstbeen*, die al naar de plaats van grootste aorta-uitzetting verschillend gelokaliseerd wordt. Deze pijn of druk wordt dikwijls al gevoeld als er klinies nog geen enkel symptoom te vinden is.

Soms schijnen de patienten al bij geringe uitzetting gewaarschuwd te worden door *pijnen uitstralend naar rug, schouder of armen.*

OBERNDORFER meent, dat ook *klachten over vermoeidheid* reeds in een vroeg stadium kunnen optreden.

De 2 patienten (VI en XXII), die van onze gevallen in 't beginstadium in behandeling kwamen, wijken in hun klachten van de boven aangegevene af, omdat hunne eerste subjektieve verschijnselen niet afhankelik zijn van de zieke aorta ascendens, maar van de aorta descendens. Aanvankelik hadden ze slechts vage, later duideliker klachten over *neuralgiese pijnen in enkele ruggemergszenuwen*. Jarenlang bleven de aortaveranderingen, tengevolge waarvan de pijnen optraden, zo gering, dat klinies de oorzaak van hunne klachten niet

gevonden kon worden en de diagnose werd gesteld op neuralgie en aggravatie. Pas na resp. $8\frac{1}{2}$ en 15 jaar werden kort voor hun dood de symptomen zo duidelik, dat men in staat was de juiste diagnose te stellen. De één klaagde jaren over pijn in zijn borst, vooral links in de streek van de korte ribben en had na 15 jaren een groot zakvormig aneurysma, dat de 6e tot en met de 10e wervel en de bijbehorende ribben had geusureerd. De ander had $8\frac{1}{2}$ jaar lang klachten over pijn in z'n rug en had later een aneurysma, dat de onderste thoraxwervels en de bovenste lendewervels had aangetast.

Waaraan we eigenlik 't gevoel van druk of pijn (ook aortalgie genoemd) in 't beginstadium hebben toe te schrijven?

Huchard [60]) meent de pijn achter 't sternum te moeten toeschrijven aan periaortitis. De neuralgiese pijnen in de schouder zouden tot stand komen door hoge ligging van de arteriae. Thorel [133]) meent, dat druk op verschillende zenuwplexus alles kan verklaren. Thoma [132]) denkt aan beschadiging van zenuwstammen en van lichaampjes van Paccini in de aortawand door woekerend bindweefsel. Stadler zegt hiervan, dat 't nog altijd bewezen moet worden, dat de sympatiese zenuwvlechten in de aortawand sensible elementen bevatten en meent, dat juist het uitblijven van de pijn in de meeste gevallen tegen de mening van Thoma moet pleiten.

Het was te verwachten, dat als er in 't beginstadium door de aorta-uitzetting abnormale sensaties ontstaan, deze in de meeste gevallen zullen worden gelokaliseerd achter 't borstbeen, omdat het proces bijna zonder

uitzondering het eerst in de aorta ascendens optreedt en daar verwijding geeft.

Maar als nu de verwijding toevallig niet daar, maar in de aorta descendens het sterkst optreedt, zoals in onze bovengenoemde twee gevallen, zullen we natuurlik daarvan afhankelik de eerste klachten krijgen. Het laat zich denken, dat juist hier reeds geringe uitzettingen subjektief waargenomen zullen kunnen worden, omdat de aorta descendens zo dicht tegen de wervelkolom met haar uittredende zenuwen ligt en bovendien gewichtige plexus (plexus coeliacus) er vlak bij liggen.

Als nu de patienten zo gelukkig zijn door de een of andere sensatie op hun beginnend lijden opmerkzaam gemaakt te worden, is dan de medicus ook reeds in staat de diagnose te stellen?

Aan verschillende schrijvers, o. a. Saathoff [107]), Citron [18]), Bittorf [14]), Donath [26]), Krefting [69]), Grau [46]), hebben we het te danken, dat we in de laatste jaren symptomen hebben leren kennen, die ons in vele gevallen in staat stellen de eenvoudige verdikking en verwijding van de aorta te diagnostiseren of ten minste de waarschijnlikheidsdiagnose daarvan te stellen.

Ten eerste kunnen ons enkele verschijnselen, die we bij *inspektie* waarnemen, een aanwijzing geven, n.l. *zichtbare pulsaties van de aorta in jugulo* en van de *arteriae subclaviae in de bovenste sleutelbeengroef*.

Over de waarde van deze symptomen lopen de meningen nog al uiteen. In ieder geval kunnen we ze alleen onder een zekere reserve gebruiken, omdat het symptomen zijn, die hoofdzakelik berusten op verbreding

en vooral verlenging van de aorta, die dus ook wel kunnen voorkomen bij sterke ontwikkeling van arteriosklerose. Ook moeten we er aan denken, dat hoge stand van 't hart door welke oorzaak ook, b.v. hoge stand van 't middenrif en harthypertrofie, tot dezelfde verschijnselen kunnen leiden. Maar als deze laatste afwijkingen niet bestaan en als het ontbreken van perifere arteriosklerose en de jongere leeftijd de arteriosklerose van de aorta onwaarschijnlik maakt, dan kunnen we zowel de pulsaties in jugulo als de pulsaties in de bovenste sleutelbeengroef als waardevolle symptomen voor onze diagnose gebruiken.

Bij normale personen toch komen er geen pulsaties in jugulo voor. Alleen zoals STADLER ook opgeeft, zijn ze soms voelbaar bij zeer magere personen, bij phtisici b.v. Ook de pulsaties van de arteriae subclaviae zijn bij normale mensen niet te zien. Wel zien we deze pulsaties soms enigermate te voorschijn komen bij aorta-insufficientie en soms nog bij andere afwijkingen, o. a. morbus Basedow, maar dan pulseren behalve de arteriae subclaviae ook alle andere perifere arterien en is bovendien de oorzaak bekend.

Behalve op verlenging en verbreding van de aorta kunnen de pulsaties van de arteriae subclaviae volgens TRUNECEK [129]) ook nog op een andere verandering berusten, n.l. op elasticiteitsverlies van de vaatwand.

TRUNECEK zegt: de normale bloedstroom komt aldus tot stand. De L. kamer werpt een zekere bloedmassa in de aorta; de normale aorta wordt door het binnendringende bloed uitgezet en trekt zich daarna door haar elasticiteit weer dadelik samen. Treedt er nu verharding van de wand op, dan wordt daardoor de volumenverandering kleiner. Het bij iedere hartaktie in de aorta binnenstromende bloed kan in zulke gevallen niet genoeg plaats vinden en treedt met onverzwakte kracht in de naaste slagader. In de arteriae subclaviae, die in dwarse richting uit de aorta treden, slaat het

bloed hoofdzakelik tegen de bovenste wand en deze wordt daardoor bij iedere pulsatie een ietsje naar boven verlengd. Deze verlenging verdwijnt in het begin weer bij iedere diastole, later evenwel gaat dit langzamerhand in een blijvende toestand over en de arteriae subclaviae beginnen meer en meer boven het sleutelbeen uit te komen. De opgelegde vinger voelt dan een stoot, die met iedere pols optreedt. Aan de kracht en uitbreiding daarvan meent Trunecek de graad en omvang van de aortaveranderingen te kunnen beoordelen. Hij meent, dat de hele borstaorta zal zijn aangedaan, als de pulsaties worden waargenomen over de beide arteriae subclaviae; is de aorta ascendens alleen aangetast, dan zouden er soms alleen pulsaties in de rechter sleutelbeengroef optreden. De arteriae subclaviae zelf behoeven natuurlik niet te zijn aangedaan.

Een twede symptoom, dat de inspektie ons kan leveren, zijn de *uitgezette aderen* over de borstwand, maar dit is een nog minder konstant verschijnsel dan de pas genoemde pulsaties. Als ze er zijn, kunnen ze ons een aanwijzing geven; als ze ontbreken, mogen we daaruit niet het minste afleiden.

De uitgezette aderen zouden voorkomen vooral in het gebied van het manubrium sterni en zouden volgens Bittorf toe te schrijven zijn aan belemmerde bloedafvoer òf door periarteriitiese veranderingen òf door ruimtebeperking in 't voorste mediastinum door de verwijde aorta. (In onze gevallen was bij ongecompliceerde aortitis geen enkele keer melding gemaakt van uitgezette venen. Wel vinden we ze vermeld in VIII en X, maar in beide gevallen is de aortitis gecompliceerd door een groot aneurysma.)

Hoewel dus zowel de pulsaties als de uitgezette venen inkonstant zijn en beide bovendien kenmerken zijn, die niet uitsluitend bij aortitis luetica voorkomen, maar ook bij andere afwijkingen optreden, kunnen ze ons toch belangrijke aanwijzing geven.

De perkussie zal ons meestal in de beginstadia niet veel verder brengen. Als de aorta nog niet sterk verwijd is, kunnen we ons misschien aarzelend afvragen, of de vaatdemping niet te intensief en niet verbreed is; maar met enige zekerheid kunnen we ons hierover gewoonlik slechts dan uitspreken, als de aorta zich al in behoorlik sterke mate heeft uitgezet.

Bij *palpatie* kunnen we soms aan de perifere pols een verandering opmerken, die optreedt ten gevolge van de star en onelasties geworden aortawand.

We weten toch (Weber, Tigerstedt, Romberg), dat een normale elastiese aortawand voor de perifere arterien de betekenis heeft van een windketel. Gedurende de systole doet de gespannen elastiese wand dienst als een soort reservoir, bij de diastole oefent hij een voortdurende druk uit; het bloed vloeit langzaam af, tot de aortawand weer zijn evenwichtsstand heeft ingenomen. Dan zou de bloedstroom ophouden, als niet direkt een volgende systole de wand opnieuw in spanningstoestand bracht.

De opeenvolgingen van systole en diastole zijn nu zo geregeld, dat ondanks de rythmies onderbroken stroom het bloed continu uitvloeit.

Is de elasticiteit van de aortawand evenwel verloren gegaan, is de wand in een meer of minder starre buis veranderd, dan vervalt de werking van de windketel en vloeit het bloed, dat rythmies is ingedreven, ook in meerdere of mindere mate (afhankelik van de meer of mindere starheid van de wand) rythmies af. Dit nu kunnen we aan de perifere vaten merken aan het snel stijgen en snel dalen van de bloedgolf, dus aan de *pulsus celer*, zoals Bittorf dat ook in zijn gevallen

heeft waargenomen. STADLER meent, dat de stijgende tak van de pols wèl, maar de afdalende nièt merkbaar veranderd is (de afdalende tak zou er weinig invloed van ondervinden, omdat de elasticiteit van de perifere arterien behouden is). Hij vindt geen echte pulsus celer zoals BITTORF, maar voelt alleen het snelle stijgen van de polsgolf. Volgens STADLER krijgen we alleen echte pulsus celer, als de aortakleppen insufficient zijn geworden.

Een van de meest konstante symptomen komt bij de *auscultatie* te voorschijn, n.l. de *klinkende tweede aortatoon*; het is tegelijk een van de duidelikste symptomen. De muzikaal klinkende aortatoon is toch altijd duidelik van de gewone of geaccentueerde toon te onderscheiden. Het ontstaan van de klinkende 2e aortatoon wordt zeer verschillend verklaard. BITTORF meent, dat hij 't gevolg is van de verharde onelastiese aortabuis. Hij stelt het zich zó voor, dat de normale elastiese aortawand als sterke demper werkt voor de hoge boventonen, waarvan het klinken afhankelik is; dat de elasticiteit dus het klinken verhindert. Door afname van de elasticiteit (dus bij lues reeds in een vroeg stadium) wordt de demping onvolkomen en kan de muzikaal klinkende toon tot zijn recht komen.

BITTORF geeft aan, dat we dit symptoom kunnen gebruiken als differentieel diagnosticum tussen lues en arteriosklerose, omdat bij de laatste, door de slechts haardsgewijze uitbreiding, de demping niet voldoende verhinderd wordt en dus het klinken uitblijft. Aan dit laatste gelooft STADLER niet. Als men de luetiese aorta vergelijkt met de arteriosklerotiese, komt dit argument me niet onaannemelik voor.

Bittorf denkt, dat de meerdere nabijheid van de verwijde aorta aan het oor er ook toe meewerkt het klinken duidelik te maken. Hiermede is Stadler het eens. Hij heeft in 2 gevallen kunnen waarnemen, dat het klinken bij inspirium, als de long zich schuift tussen thorax en aorta ascendens, verdween. Romberg wil het klinkende karakter verklaren door sterke bloedsdrukverhoging, waartegen pleit, dat de druk (waarover straks) zo zelden verhoogd is.

Behalve deze klinkende 2e aortatoon, is er bij auscultatie nog een symptoom, hoewel minder konstant, dat bij aanwezigheid van diagnostiese waarde kan zijn. Er is n.l. vrij vaak een *systolies geruis* over de aorta te horen, ook zonder complicaties van aortakleppen, aneurysma enz. Het geruis kan voorkomen met alle overgangen van onzuivere eerste toon tot ruw of zacht, lang of kort geruis. Meestal plant het zich voort tot in de grote halsvaten.

Sommigen schrijven het toe aan veranderde wervelbeweging in de verwijde luetiese aorta, anderen aan veranderde trillingen van de wand of aan ruwheden van het oppervlak. Onder onze gevallen was een systolies geruis, zonder dat er complicaties aanwezig waren als insufficientie, aneurysma, anaemie, te zeldzaam om daaruit enige conclusie te kunnen trekken.

Stadler meent het geruis hoofdzakelik waargenomen te hebben bij patienten boven de 55 jaar, waar in de aorta bijna altijd atheroom is opgetreden. Hij zou 't dan hierin eens zijn met Bittorf, die dacht, dat deze systoliese toon alleen ontstond bij arteriosklerose van de wand (door ongelijkmatige elasticiteitsveranderingen).

Wolff is het met Bittorf en Stadler niet eens.

Hij vond 't geruis over de luetiese aorta minstens even vaak bij jongere als bij oudere personen.

Verder zouden we bij vergevorderde aortitis luetica, waar de aortawand min of meer in een starre buis is veranderd, een verhoogde *bloedsdruk* kunnen verwachten, omdat het hart meer moeite zal hebben het bloed door een starre buis te drijven, die niets mee kan helpen, dan door een elastiese, waarvan de wand door zijn elasticiteit zelf het bloed helpt voortstuwen. We weten toch ook, dat de bloedsdruk afhankelik is van de elasticiteit van de vaten. *Evenwel wordt de bloedsdruk bij aortitis luetica òf weinig òf niet verhoogd gevonden.* Dit is ten slotte toch ook wel begrijpelik, als we bedenken, dat alleen de elasticiteit van het aangetaste deel van de aorta erg heeft geleden, maar de elasticiteit van het overige deel van de aorta en van de perifere vaten, waarop het luetiese proces zich niet voortzet, in den regel behouden is gebleven. En dan zal waarschijnlik de verwijding van het zieke deel van de aorta verder weer gedeeltelik de meerdere weerstand vereffenen, die door elasticiteitsverlies was ontstaan.

Deze beide momenten zullen samenwerken om de bloedsdruk bij aortitis luetica vrij wel op normale hoogte te houden, gelijk de meeste schrijvers dan ook hebben waargenomen (Grau, Sawada, Friedländer, Stadler).

In overeenstemming met de niet verhoogde bloedsdruk is ook het feit, dat *'t hart bij aortitis luetica niet vergroot is*; ook door onze gevallen wordt dit bevestigd. In de gevallen, waarin we geen complicatie hadden van insufficiente kleppen of netritis (we vinden onder onze 34 gevallen 10), is het linker hart

weinig of niet hypertrofies. Onder deze gevallen waren er, waar de aorta ascendens was uitgezet tot 15 cM. in omtrek en andere met groot aneurysma.

Tot zo ver over de verschijnselen van de eenvoudige *ongecompliceerde aortitis*. Op de diagnose in dit beginstadium en de hulpmiddelen (n.l. de *reaktie van Wassermann* en de *Röntgen-doorlichting*), die we kunnen gebruiken om tot deze diagnose te komen, kom ik in een volgend gedeelte terug.

Eerst zal ik de verschijnselen afhandelen, die er optreden, als het ziekteproces in zijn verdere ontwikkeling aanleiding heeft gegeven tot

Complicaties van de aortitis.

De aortitis kan, zoals we in 't pathologies-anatomiese gedeelte gezien hebben, *door aandoening van de kleppen* aanleiding geven tot *aortainsufficientie* en ze kan *door vernauwing van de ostia van de arteriae coronariae* oorzaak worden van *stenocardiese aanvallen*. Zijn deze complicaties eenmaal tot stand gekomen, dan zijn de klachten veel duideliker en is de diagnose veel gemakkeliker, maar de kans op sukses van de behandeling is nu veel kleiner en dikwijls is de dood dan niet ver meer af.

De aortainsufficientie en de vernauwing van de arteriae coronariae zijn met het aneurysma de complicaties, waarin hoofdzakelik het gevaar schuilt bij luetiese aortitis.

Het grootste aantal sterfgevallen komt nog op rekening van de *aortainsufficientie*.

Aortainsufficientie, zegt STADLER, is het begin van

't eind. Het is een zeer veelvuldig voorkomende complicatie. We troffen het aan in 13 van de 34, dus in ongeveer $^2/_5$ van de gevallen. Saathoff vond het in 6 van de 7 gevallen, Deneke bij $^3/_4$ van alle gevallen. Wolff vond onder 44 patienten met aortitis luetica 27 keer aortainsufficientie, dus bij 61,4 %. Stadler zegt, dat $^1/_3$ van zijn patienten met aortitis aan aortainsufficientie leed, daarentegen trof Eich onder 63 gevallen slechts 6 keer aortainsufficientie aan.

Het luetiese proces gaat gewoonlik pas in een later stadium op de kleppen over; bij uitzondering tast het reeds in 't begin de kleppen aan; het kan in oude stadia de kleppen ook helemaal vrij laten.

't Is eigenlik heel verklaarbaar, dat de aortitis, die altijd 't eerst aan de wortel van de aorta optreedt, reeds in het begin van haar ontwikkeling complicaties ten gevolge kan hebben van de kant van de arteriae coronariae of aortakleppen. Toch, zoals gezegd, behoort dit tot de uitzonderingen. Onder onze 13 gevallen kwam het 2 keer voor, dat de kleppen in een vroeg stadium waren aangetast, n.l. in VII en XII. In VII (waar bij een kolenwerker de dood plotseling onder zijn werk optrad tengevolge van doorbraak van de heftig ontstoken aortawand) was nog alleen de aorta ascendens en 't begin van de arcus aangedaan, toen de kleppen al koordvormig verdikt en insufficient waren. In XII hebben we alleen nog te doen met een ringvormige aandoening van enkele centimeters breedte aan de wortel van de aorta ascendens en zijn ook de kleppen al geschrompeld en verdikt. Wel is er in XII ook rheuma in de anamnese en zou men dus ook moeten denken aan de mogelik-

heid van rheuma als oorzaak van de klepverandering, maar in verband met de luetiese aorta-aandoening, het aspekt der kleppen en de weinig betekenende rheumatiese aandoening is dit niet erg aannemelik.

We hebben in het pathologies-anatomiese gedeelte al opgemerkt, dat er behalve door verandering aan de kleppen ook op andere manier een aortainsufficientie kan ontstaan, er kan n.l. een *relatieve insufficientie* tot stand komen door rekking van de bevestigingsring van de overigens geheel intakte kleppen, als gevolg van de sterke uitzetting van de aorta daarboven.

Onder onze gevallen kwam dit met zeer grote waarschijnlikheid 4 maal voor, n.l. in de gevallen II, III, X en XXXIV, waar de aorta ascendens direkt boven de kleppen sterk was uitgezet; het klinies onderzoek wees meer of minder duidelik, soms heel positief, op een aortainsufficientie, maar bij sektie werden de kleppen met de waterproef sluitend gevonden. Het negatief uitvallen van de waterproef sluit evenwel een funktionele insufficientie niet uit. Daarop is b.v. in 1883 al gewezen door Zuurdeeg, die daarvan de volgende verklaring heeft gegeven: als het hart bij de dood in kontraktie is blijven stilstaan, zal de verwijde ring, waaraan de kleppen bevestigd zijn, zich in gekontraheerde toestand bevinden en we zullen dan de bij leven insufficiente kleppen na de dood sluitend kunnen vinden.

De diagnose van de aortainsufficientie is gewoonlik niet moeilik. De patienten komen met meer of minder duidelike klachten over vermoeidheid, hartklopping of pijn in de hartstreek bij inspanning. Het diastolies geruis over de aorta, de vergrote hartdemping vooral naar links, verder pulsaties van arterien, pulsus celer

(die we trouwens in geringere graad ook al krijgen zonder insufficientie), dubbeltoon over de arteria femoralis, capillair-pols, doen ons meestal gemakkelik de aortainsufficientie herkennen. [Bijna zonder uitzondering was er in onze gevallen naast het diastolies een systolies geruis.]

Het diastoliese geruis vormt bij het stellen van de diagnose doorgaans het doorslaggevende symptoom. Nu kan dit symptoom ons een enkele keer in de steek laten, het geruis kan n.l. in zware gevallen van insufficientie ontbreken of zeer zwak zijn. In dit geval kan de bloedsdrukbepaling ons grote diensten bewijzen om toch tot de juiste diagnose te komen. De systoliese bloedsdruk is n.l. bij aortainsufficientie hoog, de diastoliese laag. Verschil tussen systoliese en diastoliese bloedsdruk is daardoor veel groter dan normaal. De lage diastoliese druk ontstaat, doordat in diastole telkens een gedeelte van het bloed naar 't hart terugstroomt. De diastoliese druk kan $\pm$ 30—40 mM. Hg. bedragen tegen gewoonlik 90—100. De systoliese druk is verhoogd door het grotere slagvolumen; naast het normale kwantum bloed heeft het hart n.l. het telkens in diastole terugstromende bloed te verwerken. We hebben dus in de bloedsdrukmeting een gemakkelik middel om de aortainsufficientie te diagnostiseren, daar dit grote verschil in druk bij andere afwijkingen niet voorkomt. We kunnen hiermee b.v. gemakkelik de differentieeldiagnose stellen tussen aortainsufficientie en mitraalstenose; bij stenose is n.l. de systoliese bloedsdruk niet verhoogd. Hoge systoliese bloedsdruk hebben we b.v. ook bij nefritis, maar daarbij is dan meteen de diastoliese gestegen.

We weten, dat *de aortainsufficientie ons op 't spoor*

kan brengen van de aortitis luetica zelf. Als we een aortainsufficientie vinden, moeten we toch in de eerste plaats aan aortitis luetica als oorzaak daarvan denken, omdat in verreweg de meeste gevallen de luetiese aorta-aandoening de schuld draagt van de insufficiente kleppen. Dat bewijst duidelik het hoge procentgetal met positieve reaktie van WASSERMANN onder de lijders aan aortainsufficientie. CITRON vond b.v., dat 62,6 % een positieve reaktie van WASSERMANN hadden. Als we een aortainsufficientie vinden en in de anamnese ontbreken rheuma en andere infektieziekten, dan kunnen we van de aortitis bijna zeker zijn. En als er rheuma in de anamnese is, dan behoeft natuurlik nog de lues niet uitgesloten te worden (zoals bij ons in XII). STADLER meent de differentieeldiagnose tussen aortainsufficientie door lues en door rheuma dikwijls bij objektief onderzoek te kunnen vaststellen; hij meent n.l., dat bij lues aan het diastoliese geruis dikwijls een klinkende 2e toon voorafgaat, wat hij bij rheuma nooit heeft waargenomen.

GRAU meende in het al of niet optreden van harthypertrofie een differentieel diagnosticum te hebben tussen insufficientie bij rheuma en bij lues. Hij meende dat de L. ventrikel bij luetiese aortainsufficientie niet hypertrofies werd, dat die daarentegen bij rheuma wel hypertrofieerde. Een zeer groot hart zou eerder wijzen op iets anders dan op lues. (Hij geeft van een aantal patienten met lueties en niet lueties gecompenseerd aortalijden naast elkaar, de duur van de hartklachten op. Daaruit kan men afleiden, dat volgens die opgave de duur van het niet lueties gecompenseerd aortalijden $\pm$ 4 j. bedraagt en de duur van het lueties gecompenseerd aortalijden nog niet 1 jaar).

STADLER is 't hierover niet met GRAU eens. Hij vond

gewoonlik wel hypertrofie, alleen in sommige gevallen niet, en wel dan niet, als vernauwing van de arteria coronariae de bloedtoevoer en dus de voeding van de hartspier belemmerde. Door de slechte bloedtoevoer zou het hart niet kunnen hypertrofieren en het hart zou het eerder op moeten geven dan bij aortainsufficientie op niet luetiese bodem, waar de voeding goed bleef. Deze eenvoudige regel schijnt toch niet altijd op te gaan. *Onder onze gevallen is hypertrofie nooit uitgebleven.* Het gewicht van het hart wisselt bij insufficientie in onze gevallen tussen 500 en 1020 gram, nog al dikwijls ligt het in de buurt van 700 à 800 gram. Er was dus wel degelik een flinke hypertrofie opgetreden en ofschoon totale obliteratie van de arteriae coronariae in geen enkel geval voorkwam, waren ze toch dikwijls vernauwd, in sommige gevallen zelfs in sterke mate. Het gewicht van 't hart bedroeg bij tamelik sterk vernauwde arteriae coronariae toch nooit minder dan 500 gram. Gruber vond bij luetiese aortainsufficientie ook vaak harthypertrofie, dikwijls in hoge mate.

De vernauwing van de arteriae coronariae zal natuurlik invloed moeten hebben op de voeding van 't hart, maar in de wijze, waarop zij die invloed doet gelden, is nog veel raadselachtigs.

Onder onze gevallen komt er niet het minste verband te voorschijn tussen de mate van harthypertrofie en meer of minder vernauwd zijn van de arteriae coronariae. Er is toch ook meermalen waargenomen, dat er bij zeer sterke vernauwing van de vaten niet alleen geen myocardveranderingen volgden, maar dat er zelfs hypertrofie optrad. Een volgende keer traden bij lichte vernauwing van de arteriae coronariae grote

hartveranderingen op. Maar behalve onder invloed van de arteriae coronariae zal natuurlik 't hart ook onafhankelik daarvan geleden kunnen hebben, als het b.v. zelf lueties is aangedaan en het zal het alleen daarom dan al eerder op moeten geven bij klepgebreken.

Dezelfde niet te verklaren onafhankelikheid, die er heerst tussen de *vernauwing van de arteriae coronariae* en de harthypertrofie, komt ook te voorschijn in 't optreden of uitblijven van *angina pectoris*. Heel vaak vindt men vernauwing van de arteriae coronariae zonder angina pectoris en bij angina pectoris lang niet altijd belangrijke coronairsklerose. Zelfs dubbelzijdige totale afsluiting schijnt voor 't hart soms geen gevolgen te hebben. Voorwaarde is alleen, dat ze zeer chronies ontstaat.

Thorel meent, dat misschien individuele variaties in vaatanastomosen oorzaak zullen zijn; vaatanastomosen, die bij aortitis luetica ook als een fijn net van bloedvaten op de omslagplaats van het pericard zijn waar te nemen. Daaraan zouden we dan meteen het al of niet optreden van harthypertrofie kunnen toeschrijven.

Angina pectoris komt bij aortitis luetica vrij dikwijls voor en niet zelden blijven de patienten in een aanval daarvan dood. Vrij vaak ook schijnen de aanvallen van angina pectoris het eerste te zijn, wat de patient van zijn aortitis luetica merkt.

Soms schijnt het hart het bij vernauwing van de arteriae coronariae lang vol te houden tot het 't plotseling opgeeft en de dood volgt. Bij stenose van één ostium kan ook thrombotiese afsluiting van het andere plotseling tot de dood voeren.

Klachten over angina pectoris vind ik onder onze gevallen niet, hoewel er soms toch vrij sterke vernauwing van de ostia van de arteriae coronariae was opgetreden, soms van één, soms van allebei.

Een derde veel voorkomende complicatie van de aortitis is dan het *aneurysma*.

Volledigheidshalve zullen we nog even de overbekende symptomen vermelden, die al naar de verschillende lokalisatie van het aneurysma kunnen optreden.

1ste. pijn door druk op zenuwen of usuur van beenderen;

2de. hoesten, soms ook dyspnoe, door druk op de trachea of bronchus;

3de. slikbezwaren door druk op de oesophagus;

4de. heesheid door druk op de L. recurrens;

5de. uitzetting van de venen door druk op de vena cava superior of andere.

6de. 't verschijnsel van Oliver-Cardarelli door druk op de L. bronchus;

7de. verschil in pupilwijdte door druk op de sympaticus;

8ste. ongelijke pols, veroorzaakt door vaatvernauwing.

Wat betreft de *doodsoorzaak* van patienten met *aneurysma:*

Vroeger dacht men, dat verreweg het grootste deel aan ruptuur te gronde ging, maar 't blijkt toch wel, dat dit niet het geval is. Max Baer[6]) vertelt, dat onder 26 gevallen van aorta-aneurysma van 't Frankfurter Ziekenhuis er 7 stierven aan perforatie; Pohrt[94]) geeft op, dat er onder zijn gevallen 24 % stierven aan

ruptuur. Van onze 15 patienten met aneurysma stierven er 3 aan perforatie, dus 20 %.

In 't algemeen stierven er van onze gevallen van aortitis veel minder aan aneurysma en zijn gevolgen dan aan aorta-insufficientie.

We moeten nog even terugkomen op de

Diagnose van de ongecompliceerde aortitis.

We hebben boven nagegaan, welke klachten en welke verschijnselen bij de aortitis in haar beginstadium kunnen optreden. We hebben gezien, dat we onze diagnose moeten stellen op min of meer vage klachten, als: *een onaangenaam gevoel in de borst; een gevoel van druk of pijn, vooral 's nachts, achter 't borstbeen; pijn uitstralend naar rug, schouder of arm; neuralgiese pijn in de rug;* verder op objektieve symptomen als: *pulsaties in jugulo of streek boven 't sleutelbeen; pulsus celer* (in ieder geval ook volgens STADLER vergrote polsamplitudo); *2e klinkende aortatoon; mogelik systolies geruis over de aorta* en misschien een *verdacht brede vaatdemping*, van welke symptomen de klinkende 2de aortatoon en de pulsus celer nog de meest konstante zijn.

Heel vaak zullen we op deze symptomen niet meer dan een waarschijnlikheidsdiagnose durven uitspreken.

Gelukkig hebben we dan in de *reaktie van Wassermann* en in de *Röntgendoorlichting* nog hulpmiddelen, die ons bij 't stellen van de diagnose belangrijke aanwijzingen kunnen geven.

Ten overvloede sluit ik hierbij nog even aan, dat, met 't oog op de mogelikheid van luetiese infektie, natuurlik de anamnese van veel belang is, maar dat we op een negatieve anamnese toch

absoluut niet mogen vertrouwen, zelfs niet bij personen, die overigens een zeer betrouwbare indruk maken. Een negatieve anamnese schijnt bij luetiese vrouwen nog vaker voor te komen dan bij mannen; 52 % van de mannen zou ontkennen en 75 % van de vrouwen. Verschillende redenen zullen hiervan de oorzaak zijn: de meesten durven waarschijnlik niet voor de infektie uitkomen, sommigen zullen het primair affect niet begrepen hebben en enkelen, vooral juist vrouwen, zullen misschien door verborgen zitplaats het primair affect niet hebben opgemerkt.

Een positieve reaktie van WASSERMANN zal aan onze vermoede diagnose een grote steun geven, al bewijst ze natuurlik niets direkt ten opzichte van de aortitis.

De reaktie van WASSERMANN geeft, zoals we op blz. 14 gezien hebben, bij de aortitis telkens een positieve uitslag op enkele uitzonderingen na. Maar met die enkele uitzonderingen dienen we toch rekening te houden. We moeten er aan denken, dat een negatieve reaktie van WASSERMANN de aortitis luetica nog niet uitsluit en dat die voor ons dus nog niet mag betekenen, dat we de antiluetiese behandeling achterwege kunnen laten. Bovendien moeten we er aan denken, dat een negatieve reaktie na een provocatoriese inspuiting van Salvarsaan of kwik nog in een positieve kan veranderen.

Een volledig overzicht van het resultaat van de reaktie van WASSERMANN kan ik van onze gevallen van aortitis luetica niet geven. Bij de gevallen uit de eerste jaren, waarover dit onderzoek zich uitstrekt, is de reaktie niet gedaan, na 1912 is de reaktie zo veel mogelik geregeld uitgevoerd. Maar natuurlik blijft de reaktie bij leven achterwege, wanneer de patient stervende binnenkomt, wat nog al eens gebeurt en verder kan de reaktie op lijkebloed dikwijls niet gedaan worden, omdat het serum door rotting niet altijd bruikbaar is. Zo is dan deze reaktie slechts in 12 gevallen gedaan. In 11 gevallen viel ze positief uit, in het 12e geval was ze op het bloed van de patient bij leven zwak positief, daarentegen negatief op het lijkebloed.

In de Röntgendoorlichting hebben we ten slotte een middel, dat ons in vele gevallen uit onze twijfel zal helpen, ons in vele gevallen in staat stelt tot een diagnose te komen. Het Röntgenapparaat toch maakt het ons mogelik elke verbreding van de aorta van enige betekenis te diagnostiseren. Over een verbreding in lichte graad laat ook het Röntgenscherm ons nog wel in twijfel en zelfs de meest geoefende durft zich dan niet altijd beslist in een bepaalde richting uit te spreken. Het is vooral daarom in het begin zo moeilik te zeggen of de schaduw verbreed is of niet, omdat we anatomies geen vaste, normale aortawijdte kunnen aangeven. Het blijft daarom bij geringe aortauitzetting altijd een schatting. Persoonlike ervaring is hierin natuurlik, evenals overal in de geneeskunde, van grote waarde. In onze beoordeling moeten we rekening houden met allerlei faktoren, die op de aortabreedte invloed kunnen hebben, als: leeftijd, geslacht, lichaamsbouw, stand van 't middenrif enz. Verlenging en smaller worden van de aorta zien we b.v. al tot stand komen bij diepe inademing. Holzknecht vond onder normale gevallen al een verschil in schaduwbreedte van 2—$3\frac{1}{2}$ cM. De beoordeling van de schaduw wordt bovendien nog bemoeilikt, doordat de beelden van de aorta ascendens en aorta descendens gedeeltelik over elkaar vallen. Doorlichting in schuine richting geeft ons een beter overzicht over de aorta ascendens, boog en aorta descendens ieder afzonderlik.

Eisler en Kreuzfuchs hebben zekere grenzen aangegeven, waarbinnen het normale aortabeeld zou moeten vallen. Overschrijdt het die grenzen, dan zou de aorta pathologies verbreed zijn.

Anderen, o. a. Vaquez, meten de aortaschaduw op

bepaalde plaatsen en vergelijken de gevonden waarde met de cijfers, die ze bij normale aortae op dezelfde wijze verkrijgen bij mensen van overeenkomende leeftijd enz.

Behalve op de breedte van de schaduw moeten we letten op haar intensiteit. In plaats van de tere schaduw van de gezonde aorta zien we de schaduw bij aortitis luetica veel dichter door 't grotere bloedkwantum, dat de Röntgen-stralen te doordringen hebben, als ook door de wandverdikking.

Dan schijnen we de verdikking van de vaatwand soms ook te kunnen vaststellen, doordat de pulsaties door de vastere wand minder duidelik zijn.

Kreuzfuchs wijst er op, dat het scherm bij vette mensen op groter afstand van de aorta verwijderd is en dat we daarmee rekening moeten houden bij de beoordeling van de aortabreedte.

Bij personen met sterk ontwikkeld spierstelsel of gestuwde of zieke longen kan de afgrenzing van het schaduwbeeld van de aorta zeer onduidelik zijn ; dan is de beoordeling van de schaduw nog aanmerkelik bemoeilikt.

Maar ondanks alle moeilikheden gelukt het geoefenden toch een verbreding van enige betekenis reeds gauw te kunnen vaststellen. En het vaststellen van de aortaverbreding is, zoals we weten, voor de diagnose van de aortitis luetica van zeer groot belang. Zoals uit het voorafgaande pathologies-anatomies gedeelte blijkt, menen we toch uit ons onderzoek af te mogen leiden, dat een aortauitzetting van enige betekenis of een aneurysma, bijna zonder uitzondering aan lues zijn toe te schrijven. De verwijding van de aorta bij arteriosklerose is meestal gering, bereikt niet

die graad, die ze bereikt bij lues en een aneurysma van de aorta schijnt bij arteriosklerose toch wel uiterst zelden voor te komen. Hebben we dus uitgemaakt, dat de aorta verwijd is, dan zullen we bij *sterke uitzetting* slechts zelden aan de diagnose *lues* twijfelen. Moeilik voor de differentieeldiagnose blijven hoofdzakelik die gevallen, waar we met een *geringe aortauitzetting* te doen hebben. Röntgenologen menen dan soms te kunnen differentieren tussen lues en arteriosklerose, doordat bij de eerste de verdichting van het schaduwbeeld gelijkmatig en bij de laatste ongelijkmatig is. Dit mag al eens een enkele keer gelukken, in de regel zullen andere symptomen ons hier tot de differentieeldiagnose moeten brengen. De voornaamste punten, die hier de doorslag moeten geven, zijn:

1ste. anamnese;

2de. leeftijd;

3de. het aan- of afwezig zijn van pulsus celer (vergrote polsamplitudo);

4de. het voorkomen of ontbreken van perifere arteriosklerose:

5de. de reaktie van Wassermann;

6de. kunnen misschien ook uitgezette venae over de borst ons bij de differentieeldiagnose helpen.

Gaan we deze punten achtereenvolgens na, dan zal het ons ook in de gevallen van geringe aortauitzetting, meestal gelukken de differentieeldiagnose te stellen.

Ter illustratie een paar voorbeelden van gevallen van aortaverbreding, waargenomen in de interne kliniek van *Professor Hijmans van den Bergh te Groningen.*

GEVAL I. **Ziektegeschiedenis.**

D. V. 53 j. Ambtenaar bij de Posterijen.

Anamnese: Patient klaagt sinds enige tijd over spoedige vermoeid-

heid, hoofdpijn, spannend gevoel in de hartstreek, hartkloppingen, lichte kortademigheid bij inspanning. De eetlust is goed. Geen klachten over miktie of defaekatie. De patient is vroeger nooit ziek geweest. Zijn vrouw en 2 kinderen zijn gezond.

Status Praesens:

Goed gevoede, gezond uitziende man.

De slijmvliezen zijn een weinig bleek.

De pols is 78, regelmatig, aequaal. De vaatwand is iets dik en verloopt geslingerd. Bloedsdruk 200 (R. R.).

De temperatuur is normaal.

De oogbewegingen zijn goed. De pupilreflex is L. en R. normaal. Geen nystagmus. In de fundus oculi geen afwijkingen.

Geen struma.

Geen abnormale pulsaties.

De nervus facialis en nervus hypoglossus zijn normaal.

De thorax is symmetries gebouwd.

Bij zuchten is de uitzetting L. en R. gelijk.

De longen zijn normaal.

't Hart is bij perkussie niet vergroot.

De puntstoot staat in de 5e tussenribsruimte binnen de tepellijn.

Over alle ostia is een korte systoliese toon te horen, 't duidelikst boven de aorta. De 2e aortatoon is iets geaccentueerd.

De lever is $1\frac{1}{2}$ vingerbreed onder de ribbeboog voelbaar. De rand is stomp, iets vast van konsistentie. Verder in de buik niets biezonders.

De reflexen zijn normaal.

Geen oedemen.

De urine is normaal. S. G. 1018.

De reaktie van WASSERMANN is negatief.

Op de Röntgenfoto is de aortaschaduw verbreed (zie foto I).

Gaan we in dit geval de boven opgegeven punten na, die bij de differentieeldiagnose tussen lues en arteriosklerose in aanmerking komen, dan zou ik hier op de gegeven symptomen de diagnose willen stellen op *arteriosklerose*.

De anamnese geeft geen aanhoudingspunten voor lues.

De leeftijd pleit niet tegen arteriosklerose.

Er is perifere arteriosklerose. (Bloedsdruk is 200.)

De reaktie van WASSERMANN is negatief.

De schaduw van de vaatstam is wel verbreed, maar niet in die mate, dat we arteriosklerose met 't oog daarop onwaarschijnlik moeten achten.

Foto I.

Foto II.

GEVAL II. Ziektegeschiedenis.

G. M. 59 j. Opzichter-machinist.

Polikliniese aantekeningen.

Anamnese.

Patient heeft gedurende de laatste jaren zo nu en dan een beklemd gevoel op de borst en heeft van tijd tot tijd korte ogenblikken van duizeligheid. Sedert jaren lijdt zijn L. oog aan cataract. De visus van zijn R. oog is sedert enige maanden ook belangrijk verminderd. (Oorzaak retinabloedingen). Hij heeft geen last van hoofdpijn of congesties. De miktie is normaal. Van luetiese infektie is niets bekend. Gezonde kinderen. Zijne vrouw heeft nooit abortus gehad.

Status Praesens:

Korte gedrongen man, ziet er congestief uit.
De pols is 76, regelmatig, aequaal. De vaatwand is hard.
De bloedsdruk bedraagt 220 (R. R.).
Aan de longen niets biezonders.
't Hart is bij perkussie iets naar L. vergroot.
De harttonen zijn zuiver.
De 2e aortatoon is klappend.
't Borstbeen klinkt bij perkussie gedempt.
Geen zichtbare pulsaties.
Geen Oliver-Cardarelli.
Aan de buikorganen geen afwijkingen.
In de urine een spoor albumen. Geen glucose. Geen vormelementen in het sediment. S. G. 1014.
Ureumgehalte van het bloed was 0,5 %.
De reaktie van WASSERMANN was negatief.
Op de Röntgenfoto van de thorax zien we een verbrede vaatsteel. (Bij doorlichten pulseerde de schaduw duidelik). Zie foto II.

Gaan we de gegeven symptomen na:
In de anamnese wijst niets op lues.
De leeftijd pleit niet tegen arteriosklerose.
Er is een perifere arteriosklerose (Bloedsdruk 220).
De reaktie vau WASSERMANN is negatief.
Wat de mate van aortauitzetting op de foto betreft: de vaatsteel lijkt op 't eerste gezicht vrij sterk verbreed, maar bij nadere beschouwing maakt het op mij de indruk, dat de aorta wat geslingerd verloopt en dat de schaduw van de aorta ascendens en

descendens hier veel meer naast elkaar dan op elkaar vallen. Is dat het geval, dan is de aorta wel verwijd, maar toch niet zo sterk, dat dit tegen arterioklerose zou pleiten.

Hoogst waarschijnlik lijkt het me, dat we ook hier met een geval van *arteriosklerose* te doen hebben, maar deze éne foto is niet toereikend om een voldoend oordeel over de aortawijdte te krijgen.

GEVAL III. Ziektegeschiedenis.

W. B. 60 j. arbeider.

Anamnese, 13 Febr. 1913:

In Mei 1912 is de patient plotseling ziek geworden met pijn in de L. zij. Soms schoot de pijn naar de schouders, vooral naar de linker en straalde soms in de vingers uit. Hij werd hees. Hij moest veel hoesten en gaf grijs, slijmerig sputum op. Voor deze tijd had hij altijd een benauwd gevoel op de borst, vooral 's nachts. Hij meent nooit koorts gehad te hebben. Hij klaagt niet over hoofdpijn of duizelingen. 't Laatste half jaar zou hij 25 K.G. afgevallen zijn. De eetlust is goed. Hij klaagt over lichte slikbezwaren. De ontlasting is traag.

Behalve dat hij 30 j. geleden een aandoening van zijn L. knie heeft gehad, die $1\frac{1}{2}$ maand duurde en die hem een stijve knie heeft bezorgd, is de patient nooit ziek geweest. Zijn vrouw is gezond, heeft nooit abortus gehad. Zijn kinderen zijn gezond.

Status Praesens:

Vrij lange, magere man. Hij ziet licht anaemies, zijn lippen zijn licht cyanoties.

De pols is aan beide kanten gelijk, regelmatig, aequaal, iets heffend en gespannen. De vulling is vrij goed, de vaatwand is verdicht en geslingerd.

Geen capillaire pols.

De stem is hees, wisselt in sterkte.

De trachea wijkt naar R.

Geen abnormale pulsaties aan de hals.

Lichte Oliver-Cardarelli.

Op zij van de hals en in de streek boven 't sleutelbeen L. heeft hij lichte klierzwellingen.

De plexus brachialis L. is enigszins pijnlik bij druk.

Aan de hersenzenuwen geen afwijkingen.

Borst: De L. helft is minder gewelfd dan de R. De L. helft blijft bij ademhaling achter. Over de hele L. borsthelft zijn pulsaties te zien. Over de bovenste helft van de borst zijn uitgezette venen zichtbaar.

Foto III.

De L. long klinkt bij perkussie gedempt.

De long-levergrens staat ter hoogte van de 6e rib, is beweeglik. Achter reikt de onderste longgrens aan beide kanten tot de 12e wervel. Links is de grens niet beweeglik.

Bij auscultatie horen we L. in de top het ademgeluid verzwakt, beneden het L. sleutelbeen horen we bijna geen ademgeluid meer. R. onder is 't ademgeluid wat ruw, overigens is alles goed.

De stemfremitus is L. afgenomen.

Hart: Bij perkussie reikt de hartdemping tot 2 vingers buiten de tepellijn. De bovengrens staat aan de onderrand van de 3e rib.

De puntstoot valt 2 vingerbreed buiten de tepellijn in de 4e tussenribsruimte.

Bij auscultatie is er aan de punt een systolies geruis te horen. De 2e pulmonaaltoon is versterkt.

Buik: De lever reikt tot even boven de navel; anders is er in de buik niets biezonders.

De L. knie is ankyloties, staat in gebogen stand.

De reflexen zijn alle normaal.

Hij heeft geen oedemen.

De urine is normaal. S. G. 1012.

Bij keelspiegelonderzoek blijkt de L. stemband pareties.

De reaktie van WASSERMANN is negatief.

Op de Röntgenfoto is in de L. borsthelft een grote, zware schaduw zichtbaar, die de L. borsthelft bijna geheel opvult. (Zie foto III). De schaduw boven het hart pulseert duidelik.

De patient is kort na opname plotseling overleden door perforatie van het aneurysma van de arcus aortae in de bronchus.

In de anamnese wijst niets op lues. De aandoening van zijn L. knie, 30 jaar geleden, geeft toch te denken, dat we de mogelikheid van luetiese infektie niet buiten behoeven te sluiten.

De leeftijd pleit niet tegen arteriosklerose, tegen lues ook niet.

De pols is heffend.

Er is perifere arteriosklerose.

De reaktie van WASSERMANN is negatief.

Hoewel deze punten eigenlik geen bepaalde aanwijzing geven, mogen we, ondanks de negatieve reaktie van WASSERMANN (één keer gedaan), toch met grote waarschijnlikheid bij dit aneurysma de diagnose stellen op *lues* van de aorta.

De perifere arteriosklerose maakt een combinatie met arteriosklerotiese vaatveranderingen waarschijnlik.

Tijdsverloop tussen de luetiese besmetting en het begin der klachten.

Hoe lang na de infektie de aortitis optreedt, weten we niet, alleen kunnen we nagaan hoe lang het tijdsverloop is, dat ligt tussen infektie en eerste klachten van de patient.

In onze gevallen kan ik meestal ook deze tijd nog niet bepalen, omdat velen niet weten, dat ze geinfekteerd zijn of beter gezegd de infektie niet opgeven. Acht ontkennen bepaald de besmetting en een enkele geeft de tijd niet op, wanneer hij besmet is Van de andere kant weten sommige patienten niet te zeggen, wanneer hun eerste klachten opgetreden zijn.

In 't geheel heb ik zo slechts 5 gevallen, waar ik met een grote mate van zekerheid de tijd, verlopen tussen infektie en eerste klachten, kan nagaan. De kortste tussentijd was 10 j., de langste 20 jaar, gemiddelde tussentijd 15 à 16 jaar. Maar het aantal is te gering om aan deze getallen veel waarde te hechten. Evenwel komen ze ongeveer overeen met de opgaven van anderen. Volgens Wolff [140]) treden de eerste klachten het vlugst op $2\frac{1}{2}$ jaar na de infektie, volgens Frei [39]) $\frac{3}{4}$ jaar, volgens Liek [76]) 7 maanden na de infektie; Saathoff [107]) geeft 1 jaar op, Donath [26]) 2 jaar, Oberndorfer [89]) 2—3 jaar, Deneke [23]) 5 jaar, Grau [46]) 6 jaar.

De langste tijd, die tussen infektie en 't optreden

van klachten verliep, berekent WOLFF op 43 jaar, GRAU op 41 jaar.

WOLFF geeft als gemiddelde tussentijd op 18—19 jaar, OBERNDORFER 20—30 jaar, DENEKE 20 jaar, BAETGE[7]) 15—20 jaar, BAER[6]) 6—14 jaar.

(Dat de tijd, verlopen tussen infektie en optreden van de eerste klachten, gemiddeld zo ongeveer 16—20 jaar bedraagt, zouden we ook al daaruit kunnen opmaken, dat de dood, die gewoonlik tamelik vlug na het uiten van de eerste klachten volgt, dikwijls optreedt op middelbare leeftijd en we wel kunnen aannemen, dat de meesten zullen geinfekteerd zijn op 20 à 25-jarige leeftijd.)

De duur tussen infektie en het optreden van eerste klachten is dus gewoonlik vrij lang, maar de klachten duren kort. De tijd vanaf de eerste klachten tot de dood berekent STADLER op $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{4}$ jaar, de opgaven van andere schrijvers wisselen tussen $\frac{1}{2}$ en $2\frac{3}{4}$ jaar.

Bij onze patienten was in de meeste gevallen de duur van de klachten 6—8—12 maanden, soms 2 jaar. Bij een enkele viel er een langer tijdsverloop tussen optreden van de eerste klachten en dood, n.l. waren er twee, die „jaren", en één, die 4 jaar klaagde over hartklopping en kortademigheid. (Bovendien nog de twee boven besproken gevallen met neuralgiese pijnen in de rug, waarbij de tussentijd respectievelik 15 en $8\frac{1}{2}$ jaar bedroeg).

Wat het **geslacht** betreft:

Onder onze 34 gevallen bedroeg het aantal vrouwelike patienten slechts 7, tegenover 27 mannelike. Overal vind ik in de litteratuur een zeer laag verhoudingsgetal voor de vrouwen opgegeven. Ik vind zelfs 2,5 %

vrouwen tegenover 97,5 % mannen. Vrouwen schijnen dus veel minder gevaar te lopen aortitis luetica te krijgen. Aan minder besmettingsfrekwentie alleen kan het moeilik liggen. Misschien dat de oorzaak hierin schuilt, dat de aortawand bij de man meer te lijden heeft door zwaardere arbeid en verder door alkohol- en nikotinegebruik en dat hij daardoor eerder wordt aangetast door lues.

Ook is er nog een merkbaar verschil in leeftijd, waarop de vrouwen en mannen aan hun aortitis sterven. Van de 7 vrouwen stierf de jongste, toen ze 39 jaar was, de oudste, toen ze 82 jaar was. *De gemiddelde leeftijd was 62 jaar.* Van de mannen stierf de jongste op 34-jarige leeftijd, de oudste was 66 jaar. *De gemiddelde leeftijd was 48 jaar, maar de meeste sterfgevallen vielen tussen 40 en 45 jaar.*

Bovendien vond ik onder de 6 gevallen met aneurysma bij vrouwen er 5 waarbij gedeeltelik genezing van de aneurysmata was opgetreden; onder de 9 mannen kwam het slechts in vier gevallen voor, dat de aneurysmawand met een 2 à 3 c.M. dikke voeringlaag bekleed was.

De vrouwen lopen dus minder kans aortitis luetica te krijgen en als ze 't krijgen, verloopt het proces blijkbaar kalmer en in geval van aneurysma schijnt er meer neiging tot genezing te zijn.

Doodsoorzaak van onze gevallen met aortitis luetica.

Als oorzaak van de dood kon in de meeste gevallen de aortaïnsufficientie aangeweezn worden.

De patienten, die stierven aan aortaïnsufficientie,

waren gemiddeld enige jaren jonger dan de patienten, die stierven aan andere oorzaken.

In 10 gevallen trad de dood plotseling op.

In 2 gevallen tengevolge van apoplexie, in XIII en XV trad waarschijnlik de plotselinge dood op tengevolge van de eigenaardige plaats van het aneurysma ten opzichte van het hart. In VII en XXIV ontstond tengevolge van het heftig ontstekingsproces doorbraak van de aortawand, in I, XI en XXII door perforatie van het aneurysma.

Verder stierf er één aan hersenlaesie, veroorzaakt door trauma, één aan miliairtuberkulose, één aan dementia paralytica-hartinsufficientie, één aan akute hersendegeneratie, twee aan bloedverlies, waarvan de een wegens een carcinoma ventriculi, de ander door darmbloedingen.

Behandeling.

Eigenlik is men al heel lang bezig de aortitis luetica zonder dat men 't wist antilueties te behandelen, daar men toch al heel lang joodkali gebruikt als middel tegen aneurysma, maar reeds in een tijd, toen men nog niet de luetiese oorzaak van het aneurysma kende. Ik meen, dat Bouillard en Balfour de eersten zijn geweest, die joodkali als therapeuties middel tegen aneurysma hebben aangeprezen. Zij gebruikten het toen nog niet als antilueticum, maar als stollingbevorderend middel. Joodkali is later zeer veel bij aneurysma gegeven, sommigen, o. a. Dieulafoy, zeggen het aneurysma er door genezen te hebben, anderen verbeterd. In 't algemeen evenwel bereikte men er toch niet veel mee en er werd dan ook aan de joodkali als middel tegen aneurysma niet veel waarde gehecht.

Nu men de lues als voornaamste oorzaak van het aneurysma heeft leren kennen, gaat men de joodkali naast andere geneesmiddelen weer met meer vertrouwen gebruiken, maar men past het, als 't kan, liever toe bij de aortitis luetica, het voorstadium van het aneurysma, dan tegen het aneurysma zelf.

Als we theoreties nagaan, wat we met onze behandeling zullen kunnen bereiken bij het proces, dat bij aortitis luetica bezig is zich in de aortawand te ontwikkelen, dan mogen we wel met vertrouwen die behandeling toepassen.

Op de plaatsen in de media, waar het proces nog betrekkelik jong is, zullen talrijke ontstekingshaarden onder antiluetica tot stilstand en tot resorptie kunnen komen en in littekenweefsel kunnen overgaan. En op andere plaatsen, waar 't proces ouder is, waar misschien alle wandlagen al in een bindweefselmembraan zijn veranderd, maar waar we tussen dat oude bindweefsel toch altijd nog weer jonge vaatsprieten vinden, vergezeld van meer of minder bindweefselcellen, daar zal de wand onder absolute rust en streng dieet (wat in deze vooral betekent: vermijding van iedere bloedsdrukverhoging), theoreties beschouwd, steviger en solieder kunnen worden, voordat het gekomen is tot nieuwe rekking of verscheuring.

Ook lijkt het me, dat we juist bij lues gunstige voorwaarden hebben voor organisering van mogelik voorkomende thrombotiese massa in een aneurysma: dus voor meer of minder genezing. Volkomen genezing in de zin van wandherstel zal wel niet te bereiken zijn, maar wel een zodanige organisatie van de thrombus, dat het lumen zich weer herstelt en de bloedbaan dus vrij glad kan doorlopen. Een spontane genezing van dien aard zagen we b.v. min of meer in geval VIII (fig. 7). Juist bij lues zal die organisatie gemakkelik tot stand kunnen komen, omdat daarbij in de verdikte intima zo dikwijls jong granulatieweefsel aanwezig is, dat zich vaak tot aan het lumen uitbreidt en de bindweefsel aanmaak kan inleiden of bevorderen. (Dit in tegenstelling met arteriosklerose, waar zo weinig vaatnieuwvorming optreedt).

Nu de praktiese ervaring over de behandeling.

Sommige klinici, hoewel de minderheid, zijn betrekkelik somber gestemd ten opzichte van de therapie,

b.v. Romberg, Deneke, Grau, Krefftıng, Peters [92]). De laatste zag onder joodkali behandeling en verder onder rust en dieet wel verbetering van subjektieve klachten, objektief zag hij evenwel geen of weinig verandering.

Dan werd vroeger telkens gewaarschuwd om salvarsaan te geven bij hartgebreken, angina pectoris of aneurysma. Velen waarschuwden voor salvarsaan bij stenocardie, omdat door schrompeling afsluiting van de arteriae coronariae kon ontstaan. Anderen raadden voorzichtig te zijn bij myocarditis; velen waarschuwden voor salvarsaan bij aneurysma, omdat salvarsaan bloedsdrukwisselingen veroorzaakt. Martin waarschuwt voor de combinatie aortitis luetica, coronairsklerose, myocarditis; hij vertelt van 7 sterfgevallen, voorgekomen na salvarsaan-behandeling, waar deze drie aandoeningen gecombineerd aanwezig waren.

In de laatste tijd evenwel is men voorzichtiger geworden in de dosering dan men vroeger was en nu verdwijnt meer en meer de grote vrees voor salvarsaan-behandeling.

Tegenover het minder gunstige oordeel van sommige schrijvers ten opzichte van de therapie staan veel gunstige en zelfs zeer gunstige meningen.

Zo vertelt b.v. Curschmann [22]) van verbluffende resultaten bij aortitis en ook bij aneurysma. Ook Vaquez [134]) en Laubry zagen uitstekende gevolgen van de behandeling; ze berichten over 28 gevallen van aortitis of aneurysma, die onder salvarsaan of kwik-salvarsaan gunstig werden beinvloed. Ook het orthodiagram zagen ze duidelik in breedte afnemen. Oberndorfer verkreeg bij aortitis gunstige resultaten en zelfs genezing. Stadler noemt de aorta-aandoening een

dankbaar objekt van behandeling, zelfs in ver gevorderde gevallen. Hij behandelde met kwik en joodzouten. HERZOG [53]) zag buitengewone gevolgen bij luetiese hart- en vaatziekten, ook met Röntgenstralen duidelik aantoonbaar. OIGAARD [90]) vertelt van verrassende resultaten bij aortitis luetica met joodkali. H. KLINKERT [65]) zag onder zijn behandeling een geval veel verbeteren; de schaduw van de aorta op de Röntgenplaat was smaller dan voor de behandeling.

Eveneens vinden we gunstige berichten over de behandeling bij angina pectoris en aorta-insufficientie. Met een antiluetiese kuur zullen we zeker de aortaklep-pen niet meer kunnen herstellen, maar denkbaar is toch, dat men de vernauwing van de ostia van de kransslag-aderen er gunstig door beïnvloedt en de myocarditis tegengaat, door welke factoren dan toch het hart beter in staat is de aorta-insufficientie te compenseren. PETERS en KREHL delen b.v. mee, dat ze juist bij stenocardie zo veel verbetering zagen na de behande-ling; ze verkregen verdwijning van alle klachten. WEIN-TRAUD [136]) zag goede resultaten met salvarsaan bij myocarditis en angina pectoris; ook bij aorta-insuffi-cientie zag hij goede resultaten.

Over onze gevallen is er wat de behandeling betreft weinig te vertellen, omdat de patienten hier voor 't grootste deel binnen kwamen met totale hartinsuffi-cientie of groot aneurysma, in een stadium dus, dat er met behandeling niets meer te bereiken viel.

Besluit.

De aortitis luetica is dus een aandoening, die veelvuldig voorkomt en die, vooral in een grote havenstad als Rotterdam, heel wat levens verwoest. De meeste slachtoffers maakt ze onder de mannen van middelbare leeftijd. Vrouwen schijnen voor het lijden veel minder vatbaar te zijn en als het bij vrouwen voorkomt, toont het proces daar een goedaardiger verloop en meer neiging tot genezing.

Hoe lang na de besmetting de aortitis optreedt, weten we niet; ze schijnt al heel gauw (reeds binnen een jaar) op te kunnen treden en schijnt dan heel lang symptoomloos te kunnen verlopen. In sommige gevallen geeft ze toch reeds in de beginstadia geringe klachten, de patienten klagen dan over een onaangenaam gevoel in de borst of klagen over pijn of druk achter het borstbeen, vooral 's nachts, soms over pijnen, uitstralend naar rug, schouder of arm.

Bij klinies onderzoek kunnen ons verschillende symptomen op het beginnende lijden wijzen: n.l. pulsaties in jugulo of supraclaviculair-groef, uitgezette aderen over de borst, pulsus celer (vergrote polsamplitudo), 2e klinkende aortatoon, mogelik systolies geruis over de aorta en misschien een intensieve en verbrede vaatdemping.

In de latere stadia (zelden in 't begin) geeft de aortitis aanleiding tot complicaties, n.l. tot aortainsufficientie,

vernauwing van de ostia van de kransslagaderen en tot aneurysma. Heel vaak komen de patienten pas in dit stadium in behandeling en velen (vooral de patienten uit de zwaar werkende stand) merken pas hun lijden als de aortainsufficientie reeds door zware hartdecompensatie is gevolgd.

In de regel volgt de dood binnen korte tijd na 't optreden van de eerste klachten.

Het merendeel van de patienten sterft aan hartinsufficientie, sommigen aan doorbraak of drukverschijnselen van het aneurysma, enkelen schijnen, volgens opgave van verschillende schrijvers, ook aan angina pectoris heen te gaan. Verder kan direkte doorbraak van de aorta tengevolge van verzwakking van de wand door floriede ontstekingsprocessen oorzaak zijn van de dood. Ook kan de aortitis, zonder zelf direkt oorzaak te zijn, door haar invloed op de cirkulatie-organen er toe meewerken het lichaam te slopen, als er tegelijk een ander ziekteproces aanwezig is.

Over het sukses van de therapie is veel gunstigs bekend; er zijn vele gevallen van kliniese genezing of verbetering vermeld, maar de ervaring over wat we met de therapie kunnen bereiken is nog betrekkelik gering. Over 't algemeen komen de patienten nog in een te laat stadium in behandeling. Meerdere bekendheid dan tot nu toe het geval is met de aortitis en met de veelvuldigheid van haar voorkomen, zal ten gevolge hebben, dat de diagnose aortitis luetica vaker zal gesteld worden, ook in de stadia, dat we van de behandeling nog sukses kunnen verwachten. In ieder geval zal de medicus in de privaat praxis, vooral b.v. hier in Rotterdam, goed doen, bij vage klachten, die op de een of andere manier op een proces in de

borstholte kunnen wijzen, rekening te houden met de mogelikheid van een zich ontwikkelende aortitis. De anamnese, meer of minder duidelike symptomen bij klinies onderzoek, de contrôle van het bloedonderzoek door de reaktie van WASSERMANN, die dank zij de vele onderzoekingslaboratoria tegenwoordig voor iedere arts gemakkelik te verkrijgen is, en het Röntgenapparaat zullen hem in de meeste gevallen in staat stellen tot een diagnose te komen. Vooral het Röntgenapparaat, dat tegenwoordig in geen stad van betekenis ontbreekt, zodat iedere arts als hij wil zijn patienten kan laten Röntgenen, zal bij 't stellen van de diagnose grote diensten kunnen bewijzen.

Door de aortitis luetica in haar beginstadium te behandelen, zal de medicus waarschijnlik vele patienten bewaren voor de zo gevaarlike complicaties (aortainsufficientie, stenocardie, aneurysma). In hoeverre we nog een gunstige invloed kunnen uitoefenen, als die complicaties reeds ontstaan zijn, zal de ervaring ons moeten leren.

Een merkwaardig geval van aortitis (leutica?) bij een kind.

Aan 't slot nog een zeer merkwaardige aandoening van de aorta van een kind, waarvan de syphilitiese aard wel niet boven alle twijfel vast staat, maar die toch in verband met het bovenstaande zeer waarschijnlik aan lues moet worden toegeschreven.

't Is de aorta van een kind van 6 jaar, dat voor diphterie in de barak werd opgenomen en daar na 3 dagen overleed.

Geval XXXV.

Eerst een korte *ziektegeschiedenis*:

F. G. K. jongetje, 6 jaar, werd 28 December 1912 in de barak opgenomen.

Kliniese diagnose: Diphterie. Endocarditis.

Anamnese: 't Patientje is 25 December 1912 ziek geworden met hoofdpijn. Hij had gezwollen klieren aan de hals. 27 December is hij begonnen te klagen over keelpijn. 28 December werd hij in 't ziekenhuis opgenomen. Vroeger was hij goed gezond.

Hij heeft mazelen en slijmhoest gehad, geen roodvonk.

Status Praesens:

De algemene toestand is matig.

De pharynx is rood, gezwollen, beslag op beide tonsillen.

De submaxillaire lymphklieren zijn phlegmoneus gezwollen.

Temperatuur: 38.2.

Bij binnenkomst is dadelik 20 cM.^{3} serum ingespoten.

31 Dec. 1912 is 't patientje overleden.

Lijkopening: 2 Januarie 1913. 43 u. na de dood.

Protokol n^0. 4. — 1913.

Path. Anat. Diagnose:

Diphterie (afgelopen). Endarteriitis proliferans disseminata aortae, carotid. etc. Open foramen ovale. Hypertrofia cordis. Insuffic. aortae. Lues congenita?

't Sektieverslag vertelt van de andere organen: milt gezwollen, bloedrijk; flinke thymus; in de lever geen gummata of cirrhose; in de longen geen afwijkingen; in de rechter tonsil een weinig etter; beide tonsillen zijn iets onregelmatig van oppervlak, nu geen membranen meer; testikels normaal.

(De reaktie van WASSERMANN kon niet gedaan worden, omdat er geen goed serum was te krijgen).

Beschrijving van 't hart en de aorta.

't Hart en de aorta met de uittredende vaten zijn bewaard.

Aan het hart zelf valt weinig biezonders op te merken, behalve dan dat het vergroot is. (Het weegt 175 gram). De glans van het epicard is goed. Het rechter hart vertoont geen veranderingen. De kleppen zijn R. normaal. 't L. hart is gedilateerd en sterk hypertrofies. De spier is op doorsnede over 't geheel bleekrose, met nog blekere plekken er tussen. De intima van de L. kamer is in de buurt van de aortakleppen verdikt. De vrije rand van de mitraalkleppen is ook blazig verdikt.

Gaan we nu over tot de beschrijving van de zeer eigenaardig uitziende aorta. (Zie plaat X). De aortakleppen zien er al direkt abnormaal uit, ze zijn geschrompeld, verkort, voelen star aan en zijn aan de vrije rand koordvormig verdikt. De Sinus Valsalvae zijn klein. 1 cM. boven de valvulae semilunares bedraagt de wijdte van de aorta ascendens 4 cM. Ongeveer $^1/_2$ cM. boven de kleppen begint de aorta oneffen te worden, de verdikte intima ziet licht rimpelig; we zien fijne, tamelik diepe groefjes, vooral in dwars- en lengterichting verlopen, waardoor de intima enigszins een wafelijzertekening verkrijgt. De kleur van het binnenoppervlak is geelwit. De wafelijzertekening hebben we alleen over enige cM. breedte in het begin van de aorta ascendens; naar boven lopen de groefjes langzamerhand in een vlak, wit gekleurd intima-gedeelte uit, dat op de plaats van overgang van aorta ascendens in de arcus weer in een geheel ander beeld overgaat. We zien n.l. in de arcus en eveneens verderop in de aorta thoracica ver boven het oppervlak uitstekende, lichtgele verdikkingen in allerlei vorm en grootte. Het heeft er iets van of er min of meer uitgelopen paraffinedruppels gestold zijn op de overigens normale aorta-intima. We vinden deze verdikkingen, behalve in de arcus en de aorta descendens, ook in de halsvaten en verder in alle vertakkingen van de aorta voor zover zij zijn, bewaard.

De aorta is ongelijkmatig van wijdte. In het eerste gedeelte is de aorta ascendens wijd; dan wordt zij nauwer, in de arcus en

aorta thoracica heeft ze een normale breedte en vertoont dan vlak onder het diafragma een aneurysmatiese uitzetting over een lengte van ± 7 cM. (Zie plaat X). De intima is hier hoger geel gekleurd dan op andere plaatsen en de aortawand is er dikker dan daar boven. Ook hier vinden we nog dezelfde gestolde paraffinedruppels.

De ostia van de arteriae coronariae zijn wel iets kleiner dan normaal, maar zijn toch gemakkelik te sonderen. De intima van de arteriae coronariae is niet helemaal glad, ze vertoont kleine, lichtgele vlekjes, iets boven 't oppervlak verheven.

De ostia van de halsvaten zijn door de verdikkingen vernauwd, de linker arteria subclavia heeft nog slechts een smal spleetvormig lumen.

De ostia van de arteriae intercostales zijn door een weefselwalletje ringvormig vernauwd; enkele van de ostia zijn niet meer terug te vinden.

Voor mikroskopies onderzoek hebben we preparaten genomen uit de aorta ascendens, uit de carotis, uit de arteria subclavia en de arteria coronaria.

1e. preparaten uit de aorta ascendens, uit het gedeelte met de wafelijzertekening.

De coupe is ± twee maal zo dik als van de gezonde aorta van een volwassene.

Met *loupvergroting* kunnen we duidelik de 3 wandlagen onderscheiden. We zien, dat de verdikking van de wand hoofdzakelik

Fig. 33.

berust op verbreding van de intima. De intima is zeer verschillend in breedte, op de breedste plaatsen is ze even breed, soms nog

breder dan de media. Naar het lumen is zij begrensd met een gelobde rand. Over de breedste gedeelten grenzen de opeenvolgende lobjes direkt aan elkaar met slechts een smal, diep inhammetje er tussen (hierdoor is de wafeltekening ontstaan); over de smalste gedeelten zien we alleen nog kleine heuveltjes, wijd uit elkaar gelegen, zich meer of minder ver, soms nauweliks merkbaar, verheffen boven een intima, die met loupvergroting niet verdikt is (fig. 33). Tegen het lumen is de intima overal afgegrensd door een donkerblauw zoompje. In de diepere lagen is ze bleekrose, bijna kleurloos.

De media verloopt als een tamelik gelijkmatige band, ze wisselt iets in breedte en is licht vlekkig-rose gekleurd. Tegenover de gedeelten, waar de intima het smalst is, vinden we de media het breedst en 't meest bleek van kleur. In de buitenste lagen zien we in de media enkele donkere lijntjes verlopen.

De adventitia is wat verdikt; evenals in de media zien we ook in de adventitia een enkel donker lijntje.

Met *grote vergroting* zien we, dat deze donkere lijntjes in de adventitia en de media gevormd worden door verzamelingen donker gekleurde cellen, waaraan ook het binnenste zoompje van de intima z'n donkere kleur te danken heeft. De bleke kleur van de diepere intimalagen blijkt daardoor veroorzaakt, dat het weefsel er nekroties is. De media ziet bleek, doordat over sommige gedeelten de lamellen ver uit elkaar gedrongen liggen.

De lagen achtereenvolgens doorkijkend, zien we het volgende: de *adventitia* is iets verdikt en wat bloedrijk; om de vaatjes liggen lichte celophopingen, bestaande uit bindweefselcellen, vermengd met meer of minder lymphocyten en plasmacellen. Enkele van de arterien en venen van de adventitia zijn vernauwd door bindweefselwoekering.

Door de *media* zien we hier en daar kleine vaatjes verlopen in allerlei richtingen; het zijn voortzettingen van de adventieele vaatjes en zijn als deze begeleid door een lichte verzameling bindweefselcellen, lymphocyten en plasmacellen door elkaar. We vinden deze bindweefselstrengen in verschillende preparaten in zeer verschillende uitbreiding aanwezig, in 't éne preparaat vinden we ze bijna niet, in 't andere vrij talrijk. Overal, waar de bindweefselstrengen optreden, brengen ze stoornis in de fraaie lamellaire mediabouw. De elastiese vezels zijn er door uit haar richting gedrongen, de kernen liggen in grote wanorde over en door elkaar. Soms zien we de elastiese vezels tegen de celstrengen scherp als afgesneden eindigen.

De celstrengetjes dringen vaak zeer ver door, soms tot dicht aan de intima, maar bereiken die toch nooit helemaal. Het laagje mediaweefsel, dat grenst aan de intima, is over zijn geheel zeer atrofies; hier en daar, gewoonlik juist tegenover de grootste intimaverdikkingen, zien we kleine nekrotiese plekjes, waar doorheen we de elastiese vezels nog kunnen vervolgen.

Deze nekrotiese mediaplekjes grenzen aan en vormen één geheel met een dode, bleekrose gekleurde *intimastrook*. Het is een bijna amorphe strook, waarin we nog vaag een half korrelige, half vezelige struktuur kunnen onderscheiden. In deze amorphe massa liggen vele kleine vacuolen, die soms tot grote holten verenigd zijn, ook zien we er talrijke naaldvormige openingen in: hiaten van uitgevallen cholestearinkristallen. Over deze bleekrose, dode laag ligt een brede strook kernrijk weefsel, die, in golven verlopend, overal de dode zône bedekt en haar afgrenst tegen het lumen van het vat. Deze kernrijke laag bestaat uit een weefsel met grote, gezwollen, bleke cellen, waarin allerlei vacuolen gevormd zijn, vooral daar, waar zij aan het nekroties weefsel grenst. Waarschijnlik door samenvloeiing van de kleine, vinden we de hele cel soms ingenomen door één grote vacuole, die de kern plat tegen de kant heeft gedrukt. Overal tussen deze gezwollen cellen vinden we lymphocyten verspreid, in de lagen vlak aan het lumen in grote dichtheid. Doordat de dode intimazône telkens onderbroken is en bovendien zeer in breedte verschilt, verloopt deze celrijke laag sterk golvend. (Zie fig. 33).

Over een klein gedeelte zien we nog een normale intima, af en toe onderbroken door vaak paddestoelvormige heuvels van dezelfde celrijke laag als boven. In deze overigens normale intimagedeelten zien we alleen wat lymphocyten verspreid.

2° preparaten uit de carotis.

In de aorta ascendens was de hele intima verdikt en hielden we nauweliks een plekje over, waar de intima nog betrekkelik normaal was. Hier ziet ze bijna geheel nog onveranderd, alleen vertoont ze enkele heuvelige verdikkingen.

De *adventitia* is over het algemeen wat te bloedrijk en te celrijk en duidelik vinden we dat 't sterkst juist tegenover de gevormde intimaheuveltjes. Ook hier endarteriitis obliterans van de vasa vasorum. Terwijl de *media* overigens vrij regelmatig verloopt, zien we, hoe ze juist tegenover de intimaverdikking wat smaller is en doorwerkt is door een aantal bloedvaatjes, begeleid door jonge bindweefselcellen, lymphocyten en plasmacellen. De *intima* ziet er op

de verdikte plaatsen precies zo uit als in de aorta ascendens, n.l. bestaat ze uit een nekroties buitenste gedeelte overal bedekt met een binnenste celrijke intimalaag.

In een aantal seriecoupes uit deze carotis zien we heuvels van allerlei stadia; aan enkele, die pas beginnen op te komen, kunnen we de wijze van ontstaan nagaan. Soms gaat de woekering duidelik uit van het intimaweefsel zelf; we zien dan een klein paddestoeltje verrijzen van het bovengenoemde celrijke weefsel, terwijl de media er volkomen gaaf onder verloopt, iets dergeliks als in geval XXXI (blz. 121). Soms zien we het proces duidelik het eerst in de media aangrijpen; de binnenste medialagen schijnen plaatselik oedemateus te worden, de elastiese vezels worden uit elkaar gedreven en zwellen op, de spiercellen worden groot en bleek, er treden vacuolen in de cellen op, later sterven zij af; er ontstaat dan een nekrotiese haard in de media. Door de zwelling worden de lagen, die binnen deze nekrotiese haard zijn gelegen, opgedrongen naar het lumen van het vat; er begint een heuvel op te komen. Ook in deze binnenste medialagen zijn de elastiese lamellen gezwollen en hier en daar korrelig uiteengevallen. De spiercellen er tussen zijn groot en bleek. Over deze strook liggen talrijke lymphocyten verspreid.

De intima hierover is celrijk door binnengedrongen lymphocyten, maar is niet of niet noemenswaard verdikt.

3e preparaten uit de arteria subclavia.

De doorsnee hiervan vertoont ongeveer 't zelfde als de doorsnede uit de aorta ascendens (zie plaat IX): eerst dezelfde celrijke intimalaag, daaronder de nekrotiese zône. In tegenstelling met de vorige preparaten evenwel vinden we hier onder de dode zône een zeer kernrijk weefsel van bindweefcellen met enkele lymphocyten er tussen. Te midden daarvan zien we bloedvaatjes als voortzetting van de adventitieele vasa vasorum. In dit kernrijke weefsel zien we *enkele reuzencellen* met centrale kernophoping.

4e preparaten uit de arteria coronaria.

De vaatwand is zeer verdikt; de verdikking is vooral aan één kant zeer sterk uitgesproken. Het lumen is door de onregelmatige verdikking verkleind en excentries.

Achtereenvolgens vinden we in de 3 wandlagen het volgende:

De *adventitia* is wat celrijker dan normaal. We vinden er endarteriitis obliterans van de vasa vasorum.

De *media* verloopt over een gedeelte, waar de intima het minst verdikt is, vrij intakt.

De *elastica interna* verloopt daar fraai golvend over de media. Binnen de elastica interna vinden we over dit gedeelte een zeer verdikte *intima*, die hier reeds 2 à 3 maal zo breed is als de media. De verdikte intima bestaat grotendeels uit reeds oud bindweefsel met wat jonge cellen er tussen. De bindweefselcellen met haar uitlopers liggen in allerlei richting door elkaar.

Aan de kant, waar de intima 't sterkst verdikt is, ziet de media er veel meer geschonden uit. We zien daar vanuit de adventitia bloedvaatjes in de media doorgedrongen, begeleid door bindweefselcellen, waartussen een enkele lymphocyt. De bloedvaatjes dringen door de media tot in de intima en dragen daar bij tot de intimaverdikking. Daar is nu ook de elastica interna verbroken. Vanaf de bloedvaatjes heeft het granulatieweefsel zich zijdelings telkens wigvormig tussen media en elastica interna ingewerkt. De elastica interna wordt daardoor hoe langer hoe meer naar binnen, naar 't lumen opgedrongen en verdwijnt ten slotte op de plaats van grootste woekering in het granulatieweefsel; eveneens is hier het spier- en elastiesweefsel van de media verdwenen. Op dergelike plaatsen is er van de media niet veel overgebleven, soms slechts nog een 3 à 4 cellagen dik strookje, grenzend aan de adventitia.

Niet in alle preparaten, maar af en toe vinden we vacuolenvorming in het gewoekerde weefsel opgetreden.

Samenvattend hebben we hier dus een lijden van de aorta, van de grote vaatstammen en van de hartvaten. Dit lijden is van ontstekingachtige aard. Een ontsteking met afwisselende uitbreiding over alle wandlagen, waarbij we zien: infiltratie, woekering, nekrose, reuzencellen.

Wat kan de oorzaak zijn van deze eigenaardige vaataandoening bij 't kind?

Kan misschien de diphterie hiervan de oorzaak zijn?

In de litteratuur wordt meermalen het voorkomen vermeld van licht prominerende, kleine plaques en strepen na infectieziekten bij kinderen. Maar bij kin-

deren is er dan altijd slechts sprake van *kleine* oneffenheden, die bij histologies onderzoek blijken overeen te komen met de arteriosklerotiese veranderingen van oudere aortae. Zo vond WIESEL linzengrote intimaverdikkingen in de kransslagaderen van een kind van 1 jaar, dat gestorven was aan roodvonk; ZINSERLING zag arteriosklerotiese veranderingen bij een kind van $3^1/_2$ jaar, gestorven aan mazelen.

Dat de infektieziekten overigens grote invloed hebben op 't ontstaan van arteriosklerose, is bekend. THAYER[1]) heeft o. a. verse plaques gezien bij patienten, overleden aan typhus; SALTIKOW[1]) meent, dat arteriosklerose vooral voorkomt na diphterie, tuberkulose en andere; FABER denkt in de eerste plaats aan tuberkulose en verder ook aan andere infektieziekten.

Maar dit, wat we hier hebben, is niet het beeld van gewone arteriosklerose. Ten eerste zien we hier makroskopies het begindeel diffuus manchetvormig aangetast, wat we bij arteriosklerose zelden of nooit zien. Verder distaal zien we in de aorta verstrooid geel-witte verdikkingen ook in de uittredende vaten, wat zo met het blote oog gezien wel veel aan arteriosklerose doet denken, maar mikroskopies geeft het toch een heel ander beeld dan we gewoon zijn daarbij aan te treffen. Bij arteriosklerose zien we 't proces altijd beginnen met een intimaverdikking. Hier bij 't kind zien we 't eerst òf in de intima òf in de media òf in beide een degeneratie-proces met ontsteking optreden.

Dan ziet de intima er hier ook heel anders uit dan bij arteriosklerose; de celrijke binnenste intimalaag met daaronder de nekrotiese zône is niet te vergelijken

[1]) Citaat volgens THOREL.

met de vaste arteriosklerotiese bindweefselverdikking, waarin vettige degeneratie, nekrose en kalkafzetting optreedt.

Bovendien vinden we hier bij 't kind op sommige plaatsen een bindweefselvorming in de media, zoals we die bij arteriosklerose niet zien. Misschien zien we ook bij arteriosklerose in enkele oude gevallen een lichte bindweefselnieuwvorming, maar in geen geval in jonge stadia zoals hier.

Dat de diphterie hier oorzaak zou zijn van de wandverandering, is ook daarom onwaarschijnlik, omdat we bij de korte duur van de diphterie zo'n enorme uitbreiding vinden in de aorta en de uittredende vaten. 't Is niet aannemelik, dat zulke veranderingen bij diphterie in zo weinig dagen zouden zijn ontstaan en voor zover ik kan nagaan, is dit nog nooit bij diphterie waargenomen.

Een tuberkuleuze aorta-aandoening kunnen we hier wel uitsluiten, omdat deze uitbreiding alleen zou kunnen ontstaan bij algemene miliairtuberkulose en daarvan is bij dit kind geen kwestie, het was geheel vrij van tuberkulose; tuberkels hebben we bovendien in de aortawand nergens aangetroffen.

Een akute aortitis van andere infektieuze aard (b.v. erysipelas) kan het niet zijn, klinies noch anatomies is daarvoor enige aanwijzing. Wij missen ook de polynucleaire leucocytenophopingen en etterhaarden, die we dan allicht zouden mogen verwachten.

Kan het dan lues zijn?

Dat er bij kinderen luetiese vaatveranderingen voorkomen, is bekend. Bruhns (1905), Wiesner (1906) en later o. a. Waterman (1908) hebben aangetoond, dat er bij luetiese neonati, waar makroskopies aan de aorta

nog geen veranderingen te zien waren, mikroskopies toch reeds afwijkingen waren te konstateren, n.l. celophopingen om de wijde vasa vasorum in de adventitia en buitenste lagen van de media.

Hier in ons geval betreft het al een ouder kind en hebben we te doen met makroskopies duidelik zichtbare veranderingen. Wat het makroskopiese beeld hier aangaat, is er veel, wat overeenkomt met luetiese aortitis bij verkregen lues van oudere personen.

Voor lues pleit de manchetvormige aandoening in 't begin van de aorta ascendens en verder de typiese schrompeling en verkorting van de aortakleppen. De aneurysmatiese uitzetting (hier in de aorta abdominalis) kan behalve bij lues mogelik bij andere aandoeningen ook voorkomen, hoewel het bekend is, dat in verreweg de meeste gevallen lues wel de oorzaak is van aneurysmata.

Mikroskopies pleit voor lues de vaatnieuwvorming en bindweefselwoekering in de media, zoals die op meerdere plaatsen voorkomt. We zagen boven, dat bij lues de media-aandoeningen primair optreden. Dat wij hier naast primaire mediaveranderingen soms ook het proces het eerst in de intima zien optreden, schijnt me niet tegen lues te pleiten. Waarom zou bij een zo floried proces als hier, waar we zo sterke weefselwoekering en snelle nekrose zien opgetreden, behalve de media ook niet de intima van deze dunne vaten mee aangetast worden? De lagen liggen hier veel dichter bij elkaar, de intima kan hier van uit de adventitia door de media heen veel gemakkeliker bereikt worden dan bij volwassenen.

Of we 't vinden van de reuzencellen in de halsvaten als bewijs voor lues mogen aanvoeren, is nog twijfelachtig. Vele schrijvers kennen aan de reuzencellen

geen waarde toe bij het stellen van de differentieeldiagnose. Ze menen, ze te moeten beschouwen als „Fremdkörperchen Riesenzellen," die ook bij allerlei andere degeneratieprocessen in de aortawand voorkomen. Alleen is dan wel vreemd, dat zij niet vaker ook bij arteriosklerose aangetroffen worden. LUBARSCH zegt, dat hij ze bij arteriosklerose in de mediahaarden nooit gevonden heeft; hij is van oordeel, dat het voorkomen van reuzencellen in de mediahaarden op z'n minst genomen zeer verdacht is voor lues.

Misschien stemt het in ons geval met het luetiese karakter van deze reuzencellen niet geheel overeen, dat zij slechts in enkele preparaten te zien zijn, terwijl het juist een eigenaardigheid van de reuzencellen bij aortitis luetica is, dat zij zelden aanwezig zijn, maar als zij er zijn, dat zij dan ook in grote massa's voorkomen (zoals bij ons in geval I), maar dit argument is niet voldoende om veel gewicht in de schaal te leggen.

Een absoluut zekere diagnose kan dus in dit geval niet gesteld worden, alleen meen ik, dat de aandoening makroskopies zowel als mikroskopies nog het meest beantwoordt aan de luetiese aortitis.

In ieder geval dacht ik deze kinderaorta met haar sterke en eigenaardige wandveranderingen in verband met het onderwerp van deze studie een uitvoerige beschrijving waard.

Literatuuropgaven.

1. Abramow, Virch. Arch. bnd. 168. 1902.
   Virch. Arch. bnd. 178, 1904.
2. Albrecht,, Münch. med. Woch. 1906, N°. 7, blz. 232.
3. Amende, (Dissertatie) München, 1903.
4. Arnsperger, Deutsch. Arch. f. klin. Med., bnd. 78, 1903.
5. Backhaus, (Dissertatie) Kiel, 1897.
   Ziegl. Beiträge, bnd. 22.
6. Baer, Münch. Med. Woch. 1912, N°. 18.
7. Baetge, Deutsch. Arch. f. kl. Med., bnd. 113, 1914.
8. Baumgarten, Virch. Arch., bnd. 73, 1878.
   Verh. d. deutsch. path. Ges. II, Münch. 1899.
9. Beck, (Dissertatie) Bazel, 1903.
10. Benda, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse VIII, 1902.
    Berl. kl. W. 1906, N°. 29.
    Berl. kl. W. 1910, N°. 5.
11. Berger und Rosenbach, B. kl. W. 1879, blz. 402.
12. Besche (A. de), Berl. kl. W. 1910, N°. 26.
13. Binswanger, Münch. Med. Woch. 1913, blz. 2086.
    (Dissertatie) Göttingen, 1914.
14. Bittorf, Münch. Med. Woch. 1907, N°. 18.
    Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1904, bnd. 8.
15. Bollinger. Münch. Med. Woch. 1902, N°. 15.
16. Bruhns, Berl. kl. Woch. 1906, N°. 17.
17. Bruns und Genner, Deutsch. Med. Woch. 1910, N°. 37.
18. Citron, Berl. kl. Woch. 1908, N°. 48.
    Berl. kl. Woch. 1914, N°. 13.
19. Chiari, Verhand, d. deutsch. path. Ges. II, 1899, München.
    Verhand. d. deutsch. path. Ges. VI, 1903, Kassel.
    Verh. d. deutsch. path. Ges. VII, 1904 Berlin.
20. Cooper, The Lancet, 1914, 4 April.
21. Crooke, Virch. Arch. 1892, bnd. 129.
22. Curschmann, (citaat volgens diss. v. Wolff). Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893.

23. Deneke, Münch. Med. Woch. 1909, N°. 24.
24. Dmitrijeff, 1897, bnd. 22.
25. Doehle, (Dissertatie) Kiel, 1885.
Deutsch. Anh. f. kl. Med. 1895, bnd. 55.
26. Donath. Berl. kl. Woch. 1909, N°. 45.
Münch. med. Woch. 1912, N°. 42.
27. Edinger, Deutsch. med. Woch. 1904, N°. 45.
28. Eich, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1911. Bnd. 7.
29. Eisler und Kreuzfuchs, Deutsch. med. Woch. 1913 (30 Oct.)
30. Eppinger, Berl. kl. Woch. 1915, N°. 23.
31. Erb, Berl. kl. Woch. 1891, N°. 23.
32. Faber, „Die Arteriosklerose". Jena, 1912.
33. Fabris, Virch. Arch. 1901, bnd. 165.
34. Fahr, Münch. med. Woch. 1906, N°. 51.
Virch. Arch. 1904, blz. 177.
35. Fein, Wiener med. Woch. 1908, N°. 16.
36. Fleiner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891, bnd. 48.
37. Fraenkel, Münch. med. Woch. 1904, N°. 11.
„ „ „ 1912, „ 16.
38. Fraenkel und Much, Münch. med. Woch. 1908, N°. 48.
39. Frei, (citaat volgens Thorel).
40. Friedländer, Berl. kl. Woch. 1915, N°. 45.
41. Fukushi. Virch. Arch. 1913. bnd. 211.
42. Gennerich. Münch. med. Woch. 1910, N°. 52.
43. Georgopulos. Zeitschr. f. kl. Med. 1912, bnd. 74.
44. Goldscheider, Mediz. Klinik 1912, N°. 12.
45. Grassmann, Deutsch. Arch. f. kl. M. 1900, bnd. 68.
Deutsch. Arch. f. kl. M. 1901, bnd. 69.
Münch. med. Woch. 1910, N°. 42.
46. Grau, Zeitschr. f. klin. Med. 1911, bnd. 72.
47. Gruber, (monografie). Jena, 1914.
Münch. med. Woch. 1912, N°. 25.
48. Grützner, Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1906, bnd. 89.
49. Heiberg, (citaat volgens Benda). Verh. d. deutsch. path. Ges., Kassel 1903.
50. Heine, Virch. Arch. 1902. bnd. 170.
51. Heller, Verh. d. deutsch. path. G. II, München, 1899.
Verh. d. deutsch. path. G. VI, Kassel 1903.
Virch. Arch. 1903. bnd. 171.
52. Herz, Wien. kl. Woch. 1916. N°. 20.
53. Herzog, Münch. med. Woch. 1914, blz. 1588.
54. Heubner (monogr.) Leipzig, 1874.

55. Hirsch und Spalteholz, Deutsch. med. Woch. 1907, N°. 20.
56. Hirsch und Stadler, Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1904, bnd. 81.
57. Hoppe-Seyler, Münch. med. Woch. 1909, N°. 24.
58. Holzknecht, Wien. kl. Woch. 1900, N°. 10.
59. Hubert, Münch. med. Woch. 1915, N°. 39.
60. Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Paris, 1899—1905. (Citaat volgens diss. van Wolff).
61. Isenburg, (diss.) Kiel, 1899.
62. Jakob, (diss.) Erlangen, 1891.
63. Jores, (monografie). Wiesbaden, 1903.
64. Josselin de Jong (de), Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1914. N°. 19. 2e helft.
Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1917. N°. 23. 1ste helft.
65. Klinkert, Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1914. N°. 16. 2e helft.
66. Köhler, Berl. kl. Woch. 1912, blz. 1388.
67. Köster, Berl. kl. Woch. 1875, blz. 322.
68. Kraft, (diss.) Bonn, 1877.
69. Krefting, Berl. kl. Woch. 1910, N°. 16.
Deutsch. med. Woch. 1910, N°. 8.
70. Kreuzfuchs und Eisler, Deutsch. med. Woch. 1913. 30 Oct.
71. Külbs, Zeitschr. f. kl. Med. 1914, bd. 79.
72. Kutter (diss.) Berlin 1915.
73. Laveran, (citaat volgens Benda). Verh. d. deutsch. path. Ges. Kassel, 1903.
74. Leube, Münch. med. Woch. 1903, N°. 30.
75. Lichtenstein, (diss.) Freiburg, 1901. (citaat volgens Thorel, L. O. Erg. XVIII, 1915).
76. Liek, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstr. Bnd 17 H1 Verh. d. D. P. G. 1910, XIV. (citaat volgens Thorel).
77. Löhlein und Rieke, Berl. kl. Woch. 1908, blz. 2169.
78. Lubarsch, Verh. d. deutsch. path. G. 1910. (citaat volgens Thorel).
79. Luksch, Verh. d. deutsch. path. G. XIV, blz. 249. (citaat volgens Thorel).
80. Malmsten, (diss.) Stockholm, 1888.
81. Manchot, Virch. Arch. 1890, bnd. 121.
82. Marchand, Verh. d. P. G. Kassel, 1903. (citaat volgens Thorel).
83. Martius, Münch med. Woch. 1911, N°. 20.
84. Molinari, (diss.) Leipzig, 1804.
85. Moll, (diss.) Kiel, 1898.

86. Nauwerck und Weichert, Münch. med. Woch. 1910, N°. 45.
87. Neugebauer, Wien. kl. W. 1914. N°. 17.
88. Noguchi, Münch. med. Woch. 1913, N°. 8.
89. Oberndorfer, Münch. med. Woch. 1913, N°. 10.
90. Oigaard, Zeitschr. f. kl. Med. 1916, bnd. 82.
91. Orth. Verh. d. deutsch. p. Ges. II. München 1899.
92. Peters, (diss.) Bonn, 1914.
93. Philip (diss.) Kiel, 1896.
94. Pohrt, Münch. med. Woch., N°. 36.
95. Ponfick. Verh. d. deutsch. Path. Ges. II. Munchen. 1899.
96. Popoff. Zeitschr. f. kl. Med. 1912, bnd. 75.
97. Puppe. Deutsch. med. Woch. 1894. N°. 45.
98. Reuter. Münch. med. Woch. 1906. N°. 16.
99. Reinhold. Münch. med. Woch. 1912. N°. 42.
100. Rindfleisgh. Verh. d. deutsch. path. Ges. Kassel, 1903.
101. Rogge und Müller. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1907. bnd. 89.
102. Rosenbach (Berger und). Berl. kl. Woch. 1879. N°. 27.
103. Rosenberger. (Diss.) Freiburg 1904.
104. Röszle. Münch. med. Woch. 1913.
105. Ruge und Hüttner. Berl. kl. Woch. 1897. N°. 35.
106. Rühle. Berl. kl. Woch. 1881. blz. 377.
107. Saathoff. Münch. med. Woch. 1906. N°. 42.
108. Sawada. Deutsch. med. Woch. 1904. N°. 12.
109. Schlimpert. Deutsch. med. Woch. 1909. N°. 32.
110. Smidt. Deutsch. med. Woch. 1912. N°. 17.
111. Schmincke. Deutsch. med. Woch. 1911. N°. 23.
112. Schmorl und Schlimpert. Münch. med. Woch. 1907. bl. 188.
113. Schnellen. (Diss.) München. 1912.
114. Schottmüller, Therapie der Gegenwart. Aug. 1913.
115. Schuhmacher. (Diss.) Jena. 1911.
116. Schwarzmann. W. kl. W. 1914. N°. 30.
117. Seligmann und Blume. Berl. kl. Woch. 1909. N°. 24.
118. Sieskind. Münch. med. Woch. 1911. N°. 11.
119. Simmonds. Münch. med. Woch. 1912. N°. 16.
120. Spiethoff. Münch. med. Woch. 1913. N°. 37.
121. Stadler. (Monogr.) Jena. 1912.
122. Stadler und Albrachtt. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1911. bnd. 103.
123. Steil. (Diss.) 1914. Berlin.
124. Stein. (Diss.) 1911. Petersburg.
125. Stintzing. Münch. med. Woch. 1909. N°. 20.
126. Straub. Verh. d. deutsch. path. Ges. II. München 1899.

127. Strümpell. Deutsch. med. Woch. 1907. N⁰. 47.
128. Subotzki. (Diss.) Halle. 1914.
129. Trunecek. Münch. med. Woch. 1914. blz. 297.
130. Tagiguchi. (Diss.) München. 1905.
131. Thayer. (Citaat volgens Faber.) Americ. Journ. of the medic. Sc. Dec. 1907.
132. Thoma. Virch. Arch. bnd. 111, 112, 113.
133. Thorel. Lub. Ost. Ergeb. bnd. 11, 1907.
„ „ „ „ 14, 1910.
„ „ „ „ 17, 1915.
134. Vaquez et Laubry. (Citaat volgens diss. van Wolff) Arch. des malad. du coeur, des vaisseaux et du sang. 1912. 5.
Vaquez. Le Coeur et l'Aorte.
135. Waterman. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1908. N⁰. 11.
Deutsch. med. Woch. 1908. N⁰. 15.
136. Weintraud. Therapie der Gegenwart. Oct. 1911.
137. Welch. (Cit. volgens Benda). Lub. Ostert. Ergeb. 1912. VIII.
138. Wiesel. Zeitschr. f. Heilkunde. 1906. bnd. 27.
Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1911, bnd. 102.
139. Wiesner. Zentralbl. f. algem. Path. und path. Anal. 1905. bnd. 16.
140. Wolff. (Diss.) München. 1914.
141. Zehbe. Deutsch. med. Woch. 1916. blz. 315.
142. Ziemssen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. bnd. 46.
143. Zuurdeeg. (Diss.) Bonn. 1883.

PLAAT I.

Hart met aorta van patient J. P. L. (Geval II blz. 28).

Het lueties proces is beperkt tot de aorta ascendens en de boog der aorta en houdt vrij plotseling op aan 't begin van de afdalende tak van de aorta.

PLAAT II.

Hart met aorta van patient M. L. (Geval III blz. 35).

De aorta is uitgezet, 't sterkst in de aorta ascendens en de boog. De uitzetting neemt in de aorta descendens regelmatig af. Even beneden de helft van de aorta descendens is de wijdte weer normaal en daar houden ook de overige wandveranderingen vrij plotseling op. Voor zover de luetiese aandoening reikt, zijn de ostia van de intercostaalarterien iets vernauwd, zijn daardoor hier en daar onduidelik te zien. De aortakleppen verlopen gespannen (relatieve insufficientie waarschijnlik).

PLAAT III.

Hart met aorta van patient K. t. V. (Geval XXXIII blz. 124).

Het lueties proces der aorta loopt tot voorbij de bifurkatie. De gehele aorta is wijd en onregelmatig van oppervlak. De uittredingsplaatsen der intercostaal-arterien zijn vernauwd en vertrokken, zijn daardoor dikwijls nauweliks zichtbaar (Bij 't openknippen van de aorta is de arcus geschonden, daardoor maakt het nu de indruk, dat de boog nauwer is, wat in werkelikheid niet 't geval was).

PLAAT IV.

Hart en aorta van patient B. Z. (Geval XXXIV blz. 126).

Van dit preparaat zijn vooral de aorta ascendens en de aortaboog zeer wijd en oneffen. Door de sterke uitzetting van de aorta ascendens zijn de aortakleppen buitengewoon gespannen. Ook de aorta descendens is aangedaan, maar veel minder sterk, ze is ook weinig verwijd. 't Gezonde gedeelte begint ongeveer ter hoogte van de art. coeliaca. De ostia van de arteriae intercostales zijn vernauwd.

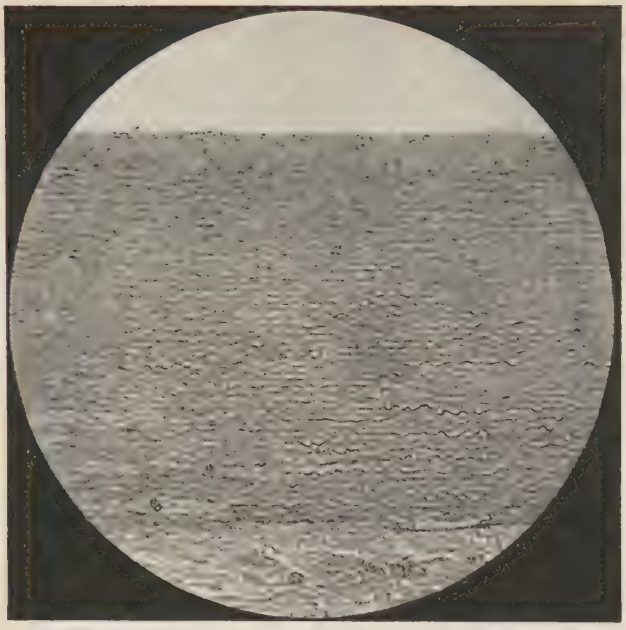


Fig. *a*.
Preparaat van een normale aortawand.

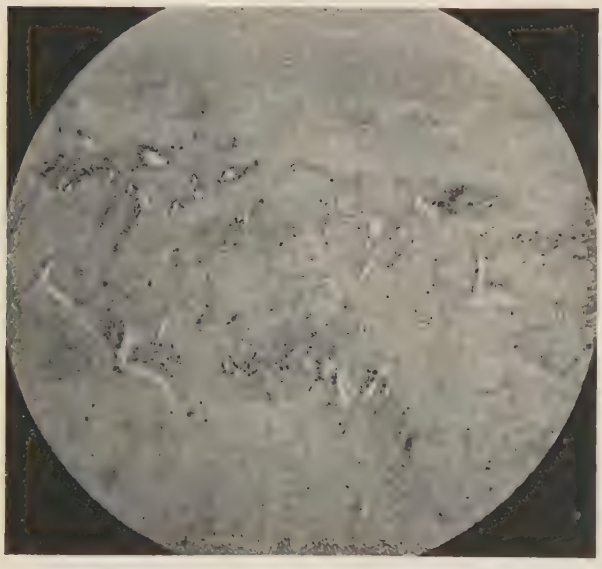


Fig *b*.
Preparaat uit de aorta ascendens van geval I.
In de grotendeels door bindweefsel vervangen media zijn de talrijke bloedvaatjes, omgeven door een celrijke zône, duidelik te zien.

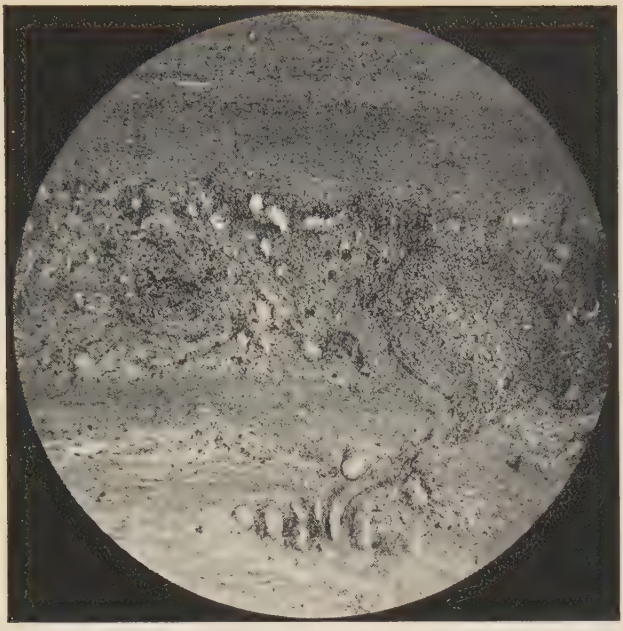


Fig *a*.

Preparaat uit de aorta ascendens van geval I.

De hevige ontsteking treedt hier sterk op de voorgrond. De media geeft een zeer bont beeld door infiltraat, bloedvaten en bindweefsel, die hier de normale medialagen hebben vervangen. Naar de kant van de intima ligt nog een strook intakt mediaweefsel. In de adventitia zien we grote vaatstammen.

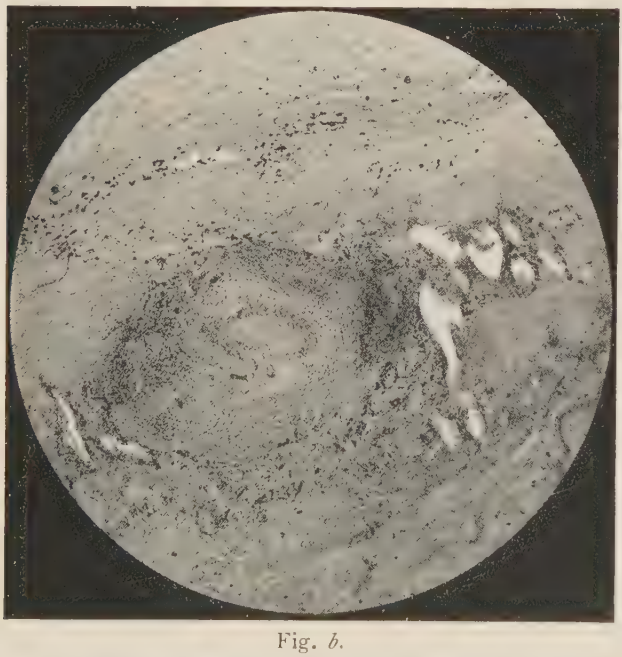


Fig. *b*.

Preparaat uit de aorta descendens van geval I. Een zieke haard uit de media. Ongeveer in 't midden van het preparaat, iets naar links, ligt een klein gumma, waarin we nog juist enige reuzencellen kunnen onderscheiden. Rechts van het gumma een groepje van wijde bloedvaten. De normale mediastruktuur is verdwenen.

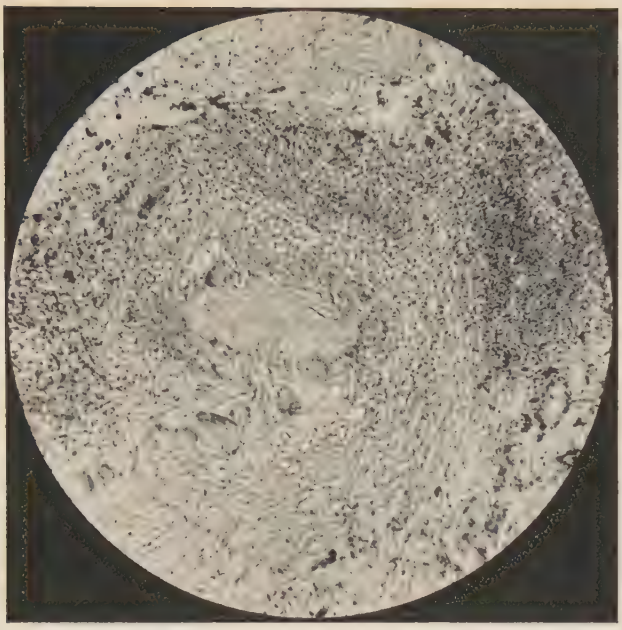


Fig. *a*.
Zelfde preparaat als van Plaat VI fig. *b*, sterker vergroot.
Gumma en reuzencellen zijn hier duideliker zichtbaar.

Fig. *b*.
Preparaat uit de aorta ascendens van geval I.
Groepje reuzencellen, liggend in de media.

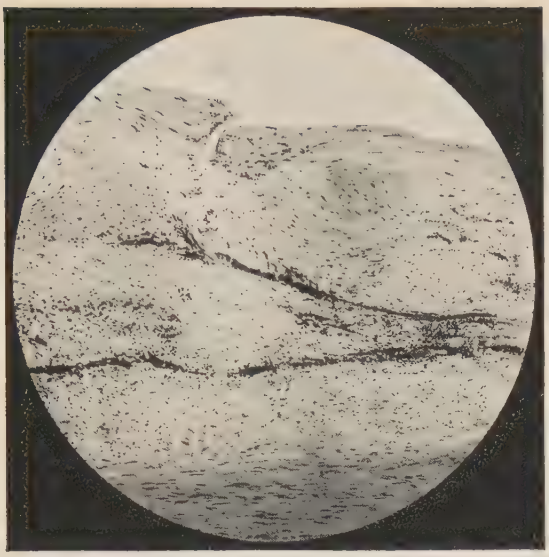


Fig. *a*.

Preparaat uit de aorta ascendens van geval XXVIII. De intima is zeer sterk verbreed, is celrijk. Er doorheen lopen bloedvaatjes, omgeven met smalle celmantels. Van één van deze bloedvaatjes is een takje tot het oppervlak der intima doorgedrongen en mondt uit in 't lumen van de aorta.

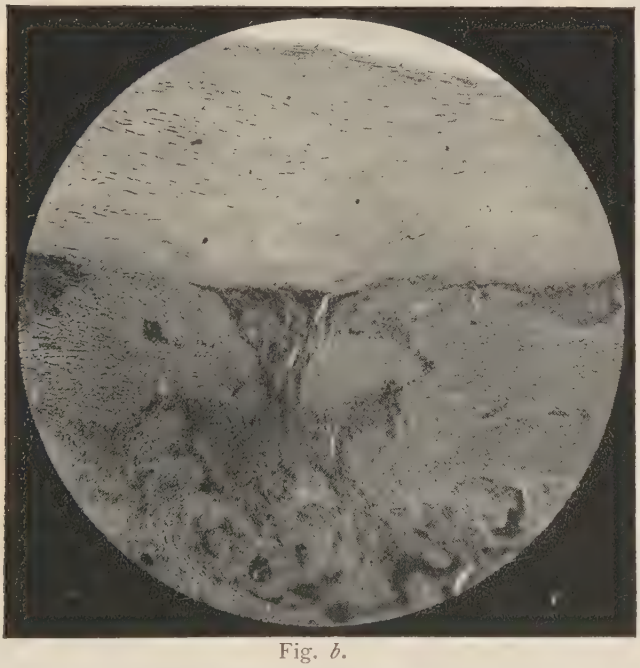
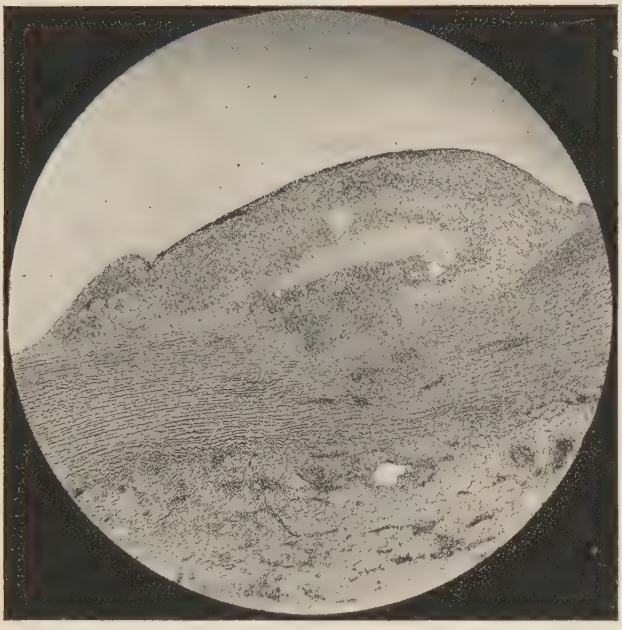


Fig. *b*.

Preparaat uit de aorta descendens van geval XXVIII. De intima is verdikt en is veranderd in een fibreuse, kernarme laag. In de media ligt een uitgebreid ontstekingsinfiltraat, dat er met de bloedvaatjes vanaf de adventitia is ingedrongen en dat hier nu stuit tegen de starre intima.

PLAAT IX.



Preparaat uit de carotis van het kind (geval XXXV).

Doorsnee op de plaats, waar de intima van de carotis heuvelig verdikt was. Eerst zien we een celrijke intimalaag, daaronder ligt een kernloze, dode zône, die weer rust op een celrijke onderlaag Het mediagedeelte, dat ligt onder de heuvelige verdikking is gedeeltelik verwoest. Het deel, dat grenst aan de adventitia, is behouden gebleven; we zien er enkele bloedvaatjes met een celrijke mantel doorheen lopen.

PLAAT X.

Hart en aorta van een kind van 6 jaar.
(Geval XXXV, blz. 199.)

STELLINGEN.

1.

Het is onwaarschijnlik, dat, zoals vele schrijvers opgeven, de obliteratie van de vasa vasorum in de adventitia bij luetiese aortitis, de oorzaak is van de veranderingen in de media.

2.

Het uitblijven van de harthypertrofie in sommige gevallen van luetiese aorta-insufficientie wordt niet voldoende verklaard door vernauwing van de arteriae coronariae (STADLER).

3.

Bij akute en chroniese putride longprocessen beproeve men als behandeling de dorstkuur volgens SINGER.

4.

De tuberkuline-reaktie volgens VON PIRQUET is een angioneuroties ontstekingsproces.

5.

De volledige, intracapsulaire breuk van de dijbeenhals behandele men met beenoverplanting.

6.

Het onderzoek naar diphteriebacillen-dragers op uitgebreide schaal (b.v. op scholen), levert zo veel bezwaren, dat het prakties slechts onder zeer biezondere omstandigheden sukses belooft.

7.

Bij vrouwen waar de zwangerschap telkens wordt afgebroken door de dood der vrucht, is zoutloos dieet aan te bevelen.

8.

„Bloedende mamma" is ook dan, als niets in de mamma te voelen is, een indicatie tot amputatie der mamma.

9.

Voor akute en chroniese ontstekingen in de omgeving der flexura sigmoidea (pericolitis, perisigmoiditis) zijn de pseudodivertikels van Cruveilhier (Graser) van overwegende betekenis.

10.

Bij sinusthrombose na etterige middenoorontstekingen ga men, na de sinusoperatie, niet over tot onderbinding van de vena jugularis, dan nadat men zich op de hoogte gesteld heeft van de toestand van de bulbus.

11.

Bij dementia paralytica beproeve men de endolumbale inspuiting van neosalvarsaan.

12.

Lijkverbranding worde door de overheid slechts dan vrijgelaten, wanneer daarbij zodanige voorzorgsmaatregelen kunnen worden getroffen, dat in foro geen moeilikheden worden ondervonden.